Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. W. Dick

Über die Klinik und Ätiologie des Paget-Schrötter-Syndromes

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

Rainer Haasis

aus Tübingen

1965

8185

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Tübingen

Direktor Prof. Dr. W. D i c k

Über die Klinik und Ätiologie des

P a g e t - S c h r ö t t e r - S y n d r o m e s

Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin einer Hohen Medizinischen Fakultät der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

Vorgelegt von Rainer H a a s i s aus Tübingen

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

D e k a n : Professor Dr. W. S c h u l t e

1. Berichterstatter: Dozent Dr. H. G u m r i c h

2. Berichterstatter: Professor Dr. W. D i c k

M e i n e n E l t e r n

Inhaltsverzeichnis

1. Definition und verschiedene Nomenklaturen
2. Statistik aus der Weltliteratur
3. Anamnese
4. Klinik und Differentialdiagnose
5. Physiologische und anatomische Verhältnisse des oberen Venenbogens
   a. Bedeutung der Phlebograhie
   b. Anatomische Verhältnisse der V.subclavia et axillaris und ihre Variationen
   c. Histologie der V.subclavia
6. Kurze Übersicht aus der Weltliteratur über die verschiedenen Auffassungen zur Ätiologie des Paget-Schröttersyndromes
7. Übersicht über das eigene Krankengut
8. Beschreibung eigener Fälle und ihre Diskussion
9. Ergebnis der Nachuntersuchung
10. Begutachtung und Unfallzusammenhang
11. Zusammenfassung
12. Literaturangaben
13. Lebenslauf

1. Definition und verschiedene Nomenklaturen

Der Franzose C r u v e i l h i e r (1816), Theodor B i l l r o t h (1869), der englische Chirurg Sir James P a g e t (1875) und der Wiener Internist Leopold S c h r ö t t e r von K r i s t e l l i (1884) beschrieben als Erste die klinischen Symptome der seltenen Erkrankung, die heute als Schlüsselbein-Achselvenensperre mit dem Eigennamen Paget-Schröttersyndrom in der Literatur Erwähnung findet.

Will man sie schematisch einordnen, so gehört sie zu den Syndromen der oberen Thoraxapertur, die pathologische Vorgänge nervaler und vasculärer Art zwischen den beiden Scalenuslücken bis zum lateralen Rande des Musculus pectoralis minor zusammenfassen. Viele fließende Übergänge und verwandte Ursachen rechtfertigen diese übergeordnete Bezeichnung. Von der costoclaviculären Enge ab verlaufen die Nervenstränge des Plexus brachialis und die entsprechenden Arterien in unmittelbarer Nachbarschaft; von diesem Gefäßbündel abgesondert liegt die V.subclavia vor dem M.scalenus anterior in der vorderen Scalenuslücke. Die Schlüsselbein-Achselvenensperre stellt ein Krankheitsbild der V.subclavia-axillaris dar und muß streng von dem Scalenussyndrom getrennt werden. Letzteres beruht auf einer Veränderung der hinteren Scalenuslücke und somit sekundär auf einer Einengung der Arteria subclavia und des Plexus brachialis.

Das Paget-Schröttersyndrom ist durch eine Behinderung des venösen Kreislaufes im Bereiche des oberen Thoraxapertur bedingt. Da in der Literatur wenig Gesichertes über die Gründe dieser lokalisierten Abflußbehinderung zu finden war, haben wir versucht, unter der Zusammenfassung der klinischen und pathologisch-anatomischen Ergebnisse von 40 Fällen und unter besonderer Berücksichtigung der Histologie, die Genese des Paget-Schröttersyndromes weiter zu klären.

Im Laufe der letzten 8o Jahre fand dieses Syndrom im In- und Ausland häufig Erwähnung und wurde unglücklicherweise mit vielen verschiedenen Namen belegt, so daß man sich heute einer erdrückenden Fülle von Bezeichnungen gegenübersieht, die meist dasselbe Krankheitsbild meinen.

Der Franzose P e l l o t (1913) schrieb von einer Venenthrombose der oberen Extremität, der er im Hinblick auf seine vermutete Ätiologie den Beinamen "par effort" gab, was auf deutsch soviel wie "durch Überanstrengung entstanden" bedeutet.

Der Kieler Chirurg L ö h r (1929) erkannte zum ersten Male, daß es sich durchaus nicht immer um eine echte Thrombose handelte, sondern häufig nur um eine einfache Drosselung der V.subclavia. Er schlug daher die Bezeichnung "Claudicatio venosa intermittens der oberen Extremität" vor.

B i e b l (194o) ließ daneben auch den Begriff der einfachen Stauung der V.subclavia gelten. Unseres Erachtens dürfte zwischen diesen beiden Benennungen lediglich ein gradueller Unterschied liegen.

O l l i n g e r (1949) stellte noch den Begriff "nichtthrombotische Venensperre der oberen Extremität" zur Diskussion. Er wollte dadurch begrifflich eine scharfe Abgrenzung gegenüber einer echten Thrombose schaffen.

Aus der reichhaltigen Literatur konnten wir noch eine Fülle anderer Begriffe entnehmen, wie zum Beispiel: "primäre, spontane oder idiopathische Achselvenensperre", - "costoclaviculäres Syndrom", - "Hyperabduktionssyndrom", - "Thrombose der Axillarvene", - "akute Stauung der Axillarvene", - "traumatisch segmentärer Krampf der Axillarvene", - "effort thrombosis intermittent venous claudicatio (f)", - "syndrome neurovasculaire du membre superieur (f)", - "traumatic

thrombosis of the axillary vein (e)" - "Paraesthesia dolorosa nocturna".

Aus der Vielzahl dieser Bezeichnungen, die alle über die Ätiologie etwas aussagen wollen, erkennt man, wie sehr diese noch im Dunkeln liegt. Um nun alle diagnostischen und ätiologischen Mißverständnisse auszuschalten, hat neuerdings W a n k e eine "neutrale" Bezeichnung vorgeschlagen: "die Schlüsselbein-Achselvenensperre" mit dem Eigennamen " P a g e t - S c h r ö t t e r ". Im medizinischen Sprachgebrauch hat sich auch die Benennung "Paget-Schröttersyndrom" eingebürgert.

2. Statistik und klinische Daten über 41o Fälle aus der Weltliteratur zusammengestellt ergeben folgendes Bild. (W a n k e)

1. Lebensalter:	Jünger als 18 J.		4,5 %
	Zwischen 18 - 4o J.		71,8 %
	Über 4o J.		23,7 %
2. Geschlecht:	Männlich		74,5 %
	Weiblich		25,5 %
3. Seite der Erkrankung:		Rechts	66,4 %
		Links	33,6 %
		Doppelseitig	2,4 %
4. Initialsymptome:		Schmerz	34,o %
		Schwellung	57,o %
		Verfärbung	6,o %
		Akuter Schmerz	2,o %
5. Beginn der Erkrankung:		Plötzlich	29,7 %
		Langsam	7o,3 %

6. Evidentes Trauma in der Anamnese 2,o %

7. Ungewohnte Tätigkeit in Form einer überanstrengenden Dauertätigkeit, das heiß über das "übliche Maß" hinaus. 33,6 %

8. Starke wiederholte Muskelanstrengung, plötzliche abrupte Bewegungen, die meist wiederholt werden. 38,8 %

9. Uncharakteristische Anamnese, Infekte und andere Erkrankungen 25,o %

1o. Angeborene und erworbene Herzvitien sowie Blutveränderungen (z.B. Polyglobulie) und Thrombosebereitschaft sind in der Anamnese extrem selten.

3. Anamnese und typische Beschwerden

Aus der vorhergegangenen Statistik lassen sich ohne weiteres eine ganze Anzahl Eigentümlichkeiten des Paget-Schröttersyndromes ableiten, denn ganz im Gegensatz zu den verschiedenartigsten Bezeichnungen läßt es sowohl in seinen subjektiven Beschwerden als auch in seinen objektiven Symptomen einen geradezu gesetzmäßigen Verlauf erkennen.

Es werden meist Männer mit einer ausgesprochen athletischen Konstitution aus voller Gesundheit heraus befallen. Das Alter der Patienten liegt zwischen 18-4o Jahren und entspricht wohl dem Alter der größten Leistungsfähigkeit. Anamnestisch gehen neben anstrengender Dauerarbeit vielfach auch ungewöhnliche Beschäftigungen voraus. So beschreibt Z e h n d e r den Fall eines Akademikers, der am Vorabend ausnahmsweise mit der linken Hand gekegelt hatte.

Aber diese Fälle gehören zur Seltenheit und ein Trauma, das der üblichen Unfalldefinition gerecht wird, kann nur in wenigen Fällen anamnestisch nachgewiesen werden.+ (In der Statistik nur 2 %. Diese stimmen mit dem Initialsymptom "akuter Schmerz" überein.)

In den meisten Fällen kann also nicht ein übliches Trauma, sondern eine vermehrte manuelle Überanstrengung ermittelt werden. Alle Patienten kamen mit typischen Beschwerden. Sie klagten über eine Spannung im Oberarm, über Schweregefühle, Kraftlosigkeit und allzu schnelle Ermüdbarkeit in der betroffenen Extremität.

+ Anmerkung: Unfall im Sinne der gesetzlichen Unfallversicherung ist ein körperlich schädigendes, plötzliches Ereignis.

Die aufgetretene Schwellung - insbesondere das Handrücken-oedem - führte zu einer functio laesa des Faustschlusses. Ein Patient - ein Lastwagenfahrer - klagte darüber, daß ihm in Abduktionshaltung des Armes die Hand immer einschlafe. Ein anderer Patient bemerkte als erstes Symptom die Schwellung, die ihm das Tragen seines alten Uhrarmbandes unmöglich machte. In einigen Fällen traten Parästhesien und Mißempfindungen in Form von Kribbeln, Taub- und Pelzigsein der Haut auf; in anderen waren sie mit Schmerzen als sogenannte "schmerzhafte Parästhesien" verbunden.

4. Klinik des Paget-Schröttersyndromes

Pathognomonisch wird die Erkrankung durch eine venöse Stauung der V.subclavia und der V.axillaris ausgelöst. Dadurch entsteht ein erhöhter Venendruck, der sekundär ein Oedem zur Folge hat. (Untersuchungen von K r o g h sowie L a n d i s und G i b b o n).

Der arterielle Zufluß in die Extremität ist nicht gestört. Von diesem pathologischen Geschehen lassen sich die Symptomatologie und die Sekundärveränderungen ableiten.

Als auffallendes Symptom stellt der Betrachter eine oedematöse Schwellung fest, die vom Handrücken bis zur Clavicula reichen kann. Daneben besteht eine mehr oder minder cyanotische Verfärbung. In einigen Fällen war in der Axilla die V.axillaris als derber resistender, kleinfingerdicker Strang zu tasten, der sich manchmal als schmerzhaft erwies. Die Oedeme erschweren allerding die Orientierung sehr. Die Umfangsmaße beider Arme variierten oft erheblich. Bei einigen Patienten fiel eine functio laesa auf, die bis zur weitgehenden Bewegungseinschränkung führte, besonders bei Belastungsproben (z.B. Handkreisen nach R a t s c h o w), und bei längerer Adduktion verstärkte sich die Schwellung, so daß ein exakter Faustschluß unmöglich wurde. Nach einigen Tagen Hochlagerung ging aber die Schwellung rasch zurück.

Setzte man z.B. an der erkrankten Extremität mit physiologischer NaCl-Lösung eine Hautquaddel, so war ihre Resorptionszeit verlängert, da die normalen Kreislaufverhältnisse gestört waren. Zur weiteren Diagnostik führten wir die Venendruckmessung durch, die regelmäßig stark erhöhte Werte ergab. (Es wurden sogar Werte bis zu 5oo mm Wasser gemessen). Es bestanden keine oder nur geringe Unterschiede in der Hauttemperatur und dem Blutdruck zwischen den beiden Extremitäten.

Eine Phlebographie und Phleboskopie erwiesen sich zur Lokalisation der Stenose als die wichtigsten diagno-

stischen Methoden. Man sollte diese zur Klärung nicht unterlassen, da sie technisch meist einfach durchführbar und den Patienten durchaus zuzumuten sind. Vor allem interessant und klinisch von besonderer Wichtigkeit sind dabei - wie übrigens auch bei anderen Gefäßverschlüssen - Länge und Querschnitt der Gefäßverlegung und darüber hinaus die Frage der kompensatorischen Ausbildung von Kollateralen. Allein die richtige Deutung eines phlebologischen Bildes vermag über Therapie und Prognose zu entscheiden. Oft wird der Blutabfluß durch die Ausbildung vieler Kollateralen ermöglicht, so daß es zu keinen nennenswerten klinischen Symptomen einer Stauung kommt. Allerdings ist der Ausbildung der praeformierten Anastomosen eine anatomisch bedingte Grenze gesetzt. Wird diese Grenze erreicht oder überschritten, dann treten die typischen Symptome eines Paget-Schröttersyndromes auf, denn es kommt zu einer partiellen Dekompensation und zum Austritt von Flüssigkeit in das Gewebe. Entscheidend aber ist, ob die Sauerstoffzufuhr in der Extremität ausreicht, um einen genügenden Stoffwechsel aufrechtzuerhalten, so daß sekundäre Veränderungen vermieden werden. Die venöse Stase führt frühzeitig zu Ernährungsstörungen des Gewebes. Die chronische Rückflußstauung in den Venen bedingt eine Schädigung der Kapillaren, die dann vor allem gegenüber Eiweiß durchlässig werden, so daß der Eiweißgehalt der oedematösen Flüssigkeit 5 mg% betragen kann. (Normaler Wert 1 mg%). Die erste Folge ist ein Absinken der Muskelleistung, später treten Degeneration, Verfettung, Kern- und Gewebszerfall auf. Bei längerer Erkrankung schwinden die spezifischen Gewebszellen und werden durch "anspruchslosere" Bindegewebszellen ersetzt. Das ist ein Charakteristikum jeder Stauungsatrophie. Die Vermehrung der Bindegewebszellen führt zu der Stauungsinduration.

Die sekundären Veränderungen sind deshalb sehr ernst zu nehmen, da sie zu einer mehr oder minder großen

Einbuße der Leistungsfähigkeit und zu einer Stauungsinduration führen. Eine Heilung kann nur eine Regulierung der Abflußverhältnisse bringen, die der noch nicht veränderten Restmuskulatur eine Hypertrophie ermöglicht, damit die bestehende Leistungsverminderung verbessert werden kann.

Will man den klinischen Ablauf schematisieren, so kann man ihn in drei Phasen unterteilen:

1. Am Anfang besteht ein leichtes Schmerzgefühl mit einer schnellen Ermüdbarkeit und Kraftlosigkeit des befallenen Armes, der oedematös geschwollen und cyanotisch verfärbt sein kann.

2. Nach einigen Tagen folgt dann eine "reparatorische" Phase. Der Organismus ist bestrebt, das gestörte Gleichgewicht zwischen Blutzufluß und Abfluß aus der Extremität wiederherzustellen. Es treten die Venenerweiterungen der superficialen Venen in den Vordergrund, die als "Kompensationsvenen" aufzufassen sind. Das Venenreticulum, das teils über die obere Thoraxseite, teils über den Rücken zieht, ist sowohl mit dem Auge, als auch auf dem Phlebogramm gut sichtbar. Recht eindrucksvoll stellt es sich auf einer Infrarotphotographie dar.

3. Erst nach einigen Wochen oder gar Monaten erreichen die Kollateralen das notwendige Lumen für einen ausreichenden Blutabfluß aus der betroffenen Extremität. Über längere Zeit hinaus können noch Müdigkeit, Schmerzen und Schwäche bestehen bleiben. Eine vollständige Kompensation kann der Organismus aber meist nicht erreichen. Der Abfluß aus der nicht belasteten Extremität kann durch die Kollateralen bewältigt werden, nicht aber der gesteigerte bei größerer Beanspruchung, so daß jeder Arbeitsversuch meist mit einem Schwellungsrezidiv beantwortet wird. Es ist durch eine Operation für einen ausreichenden Blutabfluß zu sorgen, um diesen Patienten die Arbeitskraft wiederzugeben.

5. Differentialdiagnose

Auf Grund der Seltenheit des Paget-Schröttersyndromes ist eine gewissenhafte Differentialdiagnose aus therapeutischen und prognostischen Gründen erforderlich. Hierfür kommen einige noch seltenere Krankheitsbilder in Betracht.

1. Ein arterio-venöses Aneurysma im Subclavia-axillarisgebiet kann sichtbare Anastomosen schaffen und dadurch den venösen Binnendruck erhöhen. Eine Klärung mit Hilfe der Oszillographie, der Blutdruck- sowie Venendruckmessung und der Phlebographie ist erforderlich und ausreichend.

2. Ein anderes, seltenes und wenig bekanntes Krankheitsbild ist das "Angioma cavernosum". Es hat vermutlich eine congenitale Genese und bevorzugt die untere Körperhälfte. Wenn es an der oberen Extremität auftritt, weist es in seinen varikösen Venenerweiterungen und der dadurch wahrscheinlich bedingten Weichteilhypertrophie eine gewisse Ähnlichkeit mit einem Paget-Schröttersyndrom auf. Phlebographisch läßt sich kein eindeutiger Venenstau nachweisen, auch ist der Venendruck distal nicht erhöht. Es treten keine Schmerzen oder funktionelle Behinderungen wie beim Paget-Schröttersyndrom auf, sondern lediglich ein Spannungsgefühl im Bereich der ektatischen Venen. In unserem Falle imponierten die stark erweiterten Venenkonvolute am rechten Oberarm, die sich als angiematöse Veränderungen erwiesen. Operativ fanden sich auch im Bereich des Bicepsmuskels erhebliche Venektasien, die teilweise reseziert bzw. koaguliert wurden. Phlebographisch hatten sich die V.axillaris und subclavia als durchgängig erwiesen. Im Bereich des Oberarmes ist dieses Bild extrem selten. In der Weltliteratur ist nur noch ein Fall von dem Ungarn S z e l e c k y (SZ) (1942) beschrieben worden.

3. Elephantiasisähnliche Bilder können durch selbstverstümmelnde Strangulationen, die im klinischen Bild dem Paget-Schröttersyndrom gleichen, erzeugt werden. Gerade bei diesen Fällen des Selbststaues sollte eine sichere Abgrenzung angestrebt werden. Diese "gewollte Krankheit" (R e i s c h a u e r) ist ein bewußter Versicherungsbetrug, der öfters als man denkt in allen Altersgruppen und bei beiderlei Geschlecht anzutreffen ist, und der - was ernster zu bewerten ist - auch ab und zu gelingt.

In den letzten Jahren konnten wir allein 4 Fälle "entlarven", wobei für die Strangulation die rechte Hand (Arbeitshand) bevorzugt wurde. Sonst aber staut der Rechtshänder meist links. Es gibt aber einige sichere Abgrenzungsmöglichkeiten, die jeder Gutachter kennen sollte (G u m r i c h).

a) Die Schnürfurche, die meist am Oberarm liegt, ist deutlich zu erkenne. Sie begrenzt scharfkantig und circulär die Schwellung.

b) Die Schnürfurche ist meist durch vermehrte Pigmentation erkenntlich.

c) Die wichtigste Abgrenzungsmöglichkeit bietet aber auch hier die Phlebographie, denn sie zeigt, daß in diesen Fällen die tiefen Venenwege frei sind.

Aus der Literatur wissen wir, daß nach einer längeren Schonhaltung der Extremität eine Entschattung der Handwurzelknochen eintreten kann.

Manchmal findet man auch noch petechiale Blutungen, wie sie bei einem Rumpel-Leede'schen Phänomen auftreten.

Wenn die Patienten wegen eines echten Paget-Schröttersyndromes einmal eine Rente erhalten haben, weil jahrelang eine Fehldiagnose gestellt worden war, so nehmen sie gerne auch nach dem Rückgang der Schwellung eine Schonhaltung ein, um die Rente zu behalten. Uns ist auch der Fall eines echten Paget-Schröttersyndromes

bekannt, der operativ sehr gut gebessert werden konnte. Nachträglich wurden aber Strangulationen durchgeführt, um den Nachuntersucher zu täuschen und wieder in den Genuß einer Rente zu kommen.

Ein anderer Patient hatte im 2. Weltkrieg eine Verletzung durch einen Granatsplitter erlitten. Der Splitter kam in unmittelbarer Nachbarschaft des Arcus aortea zu liegen und war offenbar durch stärkere Narbenbildung fest fixiert. In der Folgezeit schwoll der Arm besonders nach längerer Arbeit immer wieder an. Phlebographisch ließ sich eine deutliche Enge der herznahen Vene infolge Verdrängung durch den von Granulationsgewebe umgebenen Splitter nachweisen. Als der Patient eine Anerkennung der bestehenden Veränderungen als Wehrdienstbeschädigung wünschte, wurde der Verdacht einer Strangulation geäußert, obwohl dafür keinerlei Anzeichen vorlagen. Erst vor Gericht konnte eine Minderung der Erwerbsfähigkeit von unter 2o % durchgesetzt werden, nachdem drei Gutachter den Patienten wegen Strangulationen angeblich überführt haben wollten.

Abb. 1

Strangulation
circuläre Schnür-
furche. Scharfe
Begrenzung des Oedems
Petechiale Blutungen.
Übermäßige Pigmentation
der Schnürfurche.

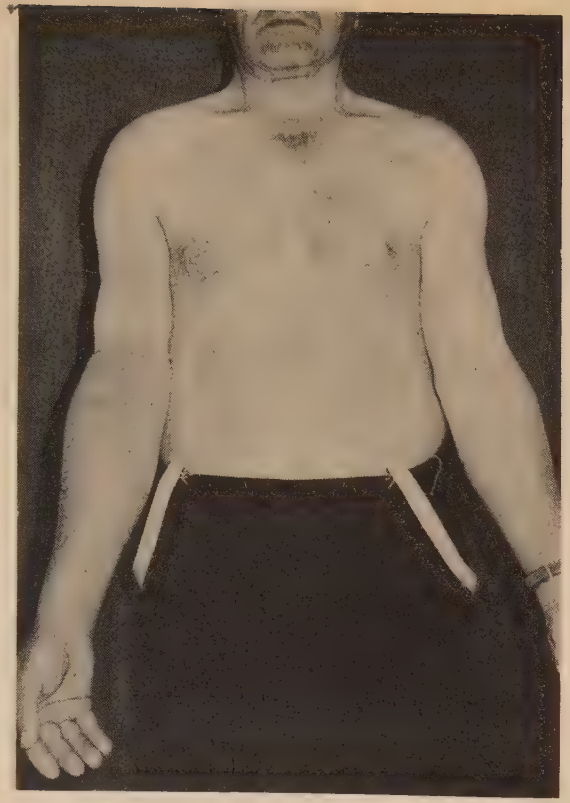

Abb. 2

Demonstration einer Selbst-strangulation am rechten Oberarm mit einer Gummi-binde. Interessant ist auch die Physiog-nomie des Patienten.

4. Das Bild des Scalenussyndromes hat mit dem Paget-Schröttersyndrom nur die cyanotische Hautfarbe gemeinsam. Es handelt sich aber dabei um eine arterielle Durchblutungsstörung. Die Differentialdiagnose bereitet daher keine Schwierigkeiten. Das Adson'sche Zeichen ist positiv. (Wird der schmerzhafte Arm zurückgeführt, gehoben und der Kopf zur Seite dieses Armes gedreht, dann schwindet der Puls der Art.radialis.)

5. Zum Ausschluß der Halsrippe sollte eine Röntgenaufnahme angefertigt werden. Diese nicht allzu seltene Skelettabnormität kann zu den klinischen Symptomen einer venösen Stauung führen.

Daneben muß an eine Deformierung des Caput humeri und an raumgreifende Veränderungen im Mediastinum gedacht werden. (Eigene Fälle: Sarkoma caput humeri, Deformierung des Oberarmkopfes mit starker Ausbuchtung infolge Syringomyelie (Klippel-Feldsteinsyndrom), substernale Strumen, Lipo-Myxosarkom im vorderen, oberen Mediastinum, Tumorthrombose, Stenose der li.V.axillaris nach Fraktur des collum chirurgicum, Metastasen im Jugulum, überschüssige Callusbildung nach Claviculafrakturen).

Ein Verdacht auf einen raumfordernden Prozeß im Mediastinum besteht besonders bei einem Auftreten von Stauungserscheinungen an beiden oberen Extremitäten und im Gesicht.

Unter den gleichen klinischen Erscheinungen kennen wir die Elephantiasis des Armes nach Mammaradikaloperation.

Eine Differentialdiagnose ist aus therapeutischen Gründen wichtig, denn alle Stauungen, die durch extravasale Prozesse bedingt sind, erfordern einen chirurgischen Eingriff.

6. Die Bedeutung der Phlebographie

Für die Diagnostik der Venenerkrankungen gewinnt die Phlebographie zunehmend an Bedeutung. Auch in der Diagnosestellung des Paget-Schröttersyndromes spielt sie - wie schon erwähnt - eine bedeutende Rolle. Es hat sich gezeigt, daß eine richtige Deutung der Phlebogramme aus anatomischen und hämodynamischen Gründen die der Arteriogramme an Schwierigkeit bei weitem übertrifft. Diese bedarf einer besonderen technischen Voraussetzung - mit gutem Erfolg wird heute die Kinematographie angewandt - da sich gezeigt hat, daß eine einzige Momentaufnahme einige Fehldeutungen zulassen kann. Es müssen daher Serienphlebogramme angefertigt werden, um sich ein klares Bild von den tatsächlichen Abflußbedingungen zu verschaffen.

Im Phlebogramm der oberen Extremität stellt sich fast immer die terminale Klappe der V.subclavia dar. Sie besteht aus zwei dünnen Segeln, die in Richtung des Blutstromes flottieren und einen venösen Reflux aus dem Truncus brachiocephalus während der Vorhofkontraktion oder bei Erhöhung des intrathorakalen Druckes verhindern. (Erwähnt sei der klassische Versuch von V a l s a l v a). Nach T a g a r i e l l o liegt sie in einem mehr oder minder großem Abstand von dem Angulus venosus entfernt. (o,5 - 4 cm) und nicht unmittelbar an der Einmündung der V.jugularis interna, wie es S o b o t t a beschrieben hat. Die Messungen von T a g a r i e l l o stimmen mit den Phlebogrammen von L a v i z z a r i und O t t o l i n i sowie denen von D r e w e s überein. Die Kontrastdarstellung distal dieser terminalen Klappe ist erheblichen Variationen unterworfen. Ihre Kenntnis ist bei der Diagnose eines Paget-Schröttersyndromes von Bedeutung.

Man kann, wenn man schematisieren will, drei variable Phasen unterscheiden:

1. Der Blutstrom und mit ihm das Kontrastmittel fließt ohne Stauung durch, die Klappe stellt sich nicht dar. In diesem Stadium sind die Segel ganz geöffnet, sie liegen also der Venenwand eng an.

2. In manchen Phlebogrammen zeigt sich nun eine leichte bis hochgradige Stenose. Interessanterweise ist aber die Kontrastmittelfüllung - ohne Kollateralen - der herznahen Venen ausreichend, um zur Darstellung zu kommen. In den Serienphlebogrammen beobachtet man in den verschiedenen Momentaufnahmen, daß diese sogenannten Stenosephänomene temporär bedingt sind. In diesem Venengebiet spielt sich demnach ein fließender Vorgang ab, der von dem vollständig unbehinderten Blutstrom bei Anliegen der Segel an der Venenwand über eine gewisse Stenosierung bei einer Konvergenz der Segel in das Lumen bis zu einem vollständigen sogenannten "Blockierungsphänomen" reicht. Damit kommen wir zum dritten Stadium.

3. Dieser vollständige Verschluß ist physiologischerweise naturgemäß seltener anzutreffen, da nur für einen ganz kurzen Moment dieses Bild entsteht, während das Stenosephänomen einen längeren Zeitabschnitt charakterisiert. In diesem Stadium bricht die Kontrastmittelsäule plötzlich ab, da sich die beiden Segel ganz geschlossen haben. Bei diesen Betrachtungen ist wichtig zu wissen, daß diese erwähnten Phänomene nicht durch organische Gefäßveränderungen bedingt sind - wie ein ungeübter Betrachter annehmen könnte - denn im phlebographischen Bild fehlt das Charakteristikum aller pathologischen Gefäßverschlüsse, wie Umgehungsbahnen oder Kollateralkreislauf. Bei eingehender Betrachtung dieser Phlebogramme drängte sich auch die Überlegung auf, ob hier nicht segmentäre Venenspasmen oder gar eine Eigenbewegung der Venenwand ursächlich in Betracht käme. Eine derartige Möglichkeit wäre - im Sinne der Erscheinungen an den Arterienwänden - zumindest theoretisch

denkbar. Einige Autoren zogen auch - wie uns scheint etwas voreilig - Parallelen zu der umstrittenen Genese des Paget-Schröttersyndroms, da auch hier eine segmentäre spastische Ätiologie diskutiert wurde.

D r e w e s gab sich mit theoretischen Erwägungen nicht zufrieden und stellte phlebographische Versuche an 2o Leichen an. Auf diesen Bildern fanden sich die beschriebenen Stenose- und Blockierungsphänomene. Damit bewies er, daß segmentäre Spasmen und eine Eigenbewegung der Venenwand als Ursache nicht in Frage kommen können. Die beobachteten Vorgänge hängen letzten Endes nur von den verschiedenen Stellungen der terminalen Klappe in der V.subclavia ab, diese Stellung aber von den jeweiligen Druckverhältnissen, die distal und proximal der Klappe herrschen.

Der Vollständigkeit halber wäre noch der "scheinbare Pelloteneffekt" zu erwähnen. Manchmal kommt es zu einer unterschiedlichen Kontrastdichte im Gefäßschatten mit bandförmigen Aufhellungen.Dieser Schichtungseffekt, der hämodynamisch bedingt ist, kann auch in anderen Venen beobachtet werden.

Alle genannten Faktoren bedingen die oft schwierige Deutung des Phlebogrammes. Meist ist durch die zusätzliche Darstellung von Kollateralen die Beurteilung einer Stenose relativ leicht. Die anatomische Situation und das Entstehen der verschiedenen Stadien haben wir zum besseren Verständnis in einer Skizze dargestellt.

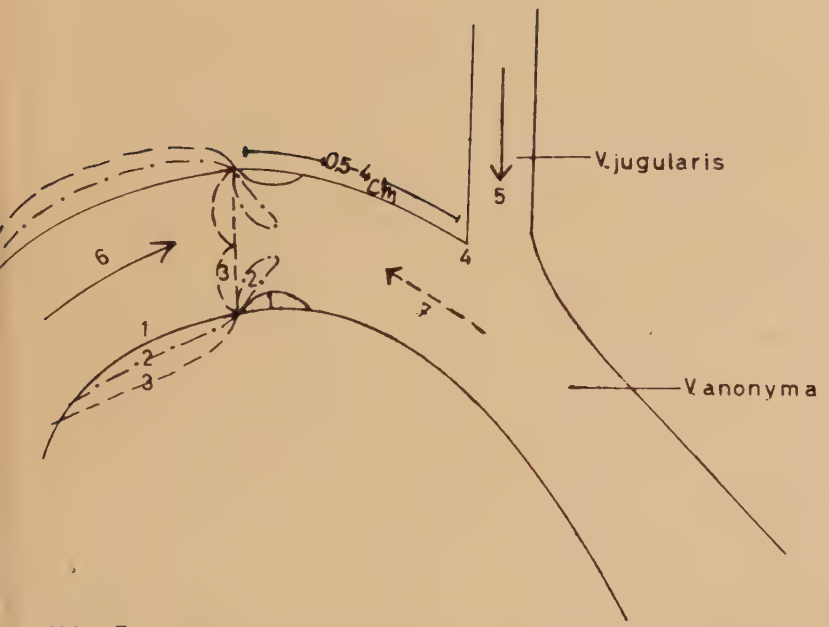

Abb. 3

Schematische Darstellung der terminalen Venenklappe
Stellung der Venenklappe im Stadium eins (1)
Stellung der Venenklappe beim Stenosephänomen (2)
Stellung der Venenklappe beim Blockierungsphänomen (3)
Der entsprechende Rückstau dehnt die Venenwand (1,2,3)
Angulus venosus (4)
Vena jugularis interna (5)
Vena subclavia (6). Der Pfeil zeigt die Richtung des Blustromes an.
Truncus brachiocephalus (7). Der Pfeil zeigt die Richtung Rückstaues an.

7. Die anatomischen Verhältnisse der Vena subclavia und axillaris

Vor der Besprechung der verschiedenen Möglichkeiten der Entstehung des Paget-Schröttersyndromes ist - unseres Erachtens - eine Erörterung der anatomischen Verhältnisse des erkrankten Gebietes sinnvoll. Die V.axillaris gehört zu den mittelgroßen Venen. Sie geht aus den Vv.brachiales hervor und zieht medial und ventral von der gleichnamigen Arterie durch die Axilla, um dorsal vom M.subclavius ohne Grenze in die V.subclavia einzumünden. Letztere zieht von dort durch die anatomische Enge zwischen der Clavicula und der ersten Rippe und bildet den oberen Venenbogen. Nachdem sie im Angulus venosus die V.jugularis aufgenommen hat, setzt sie sich in der V.anonyma fort. Als mögliche, aber bereits praeformierte kleine Venenbahnen, die sich bei einer Stenose der V.subclavia erweitern können, kommen in der Hauptsache zwei Abflußrichtungen in Frage.

1. Über die vordere obere Thorxhälfte zieht die V.thoracoepigastrica mit den Vv.costoaxillares, den Vv. thoracales laterales in die V.thoracica interna (V.mammaria) und weiter in die V.anonyma.

2. Die andere Möglichkeit des Abflusses besteht über die Regio cervicalis lateralis und zwar über die Vv.cervicales superficiales, suprascapulares und die V.transversa colli. Nach unseren Beobachtungen beim Paget-Schröttersyndrom scheint die V.transversa colli in ihrem Auftreten und in ihrer anatomischen Lage sehr konstant zu sein, wogegen vor allem die superficialen Venen erhebliche anatomische Variationen aufweisen. Beim Betrachten diesbezüglicher Phlebogramme sollte man auf die Darstellung der V.transversa colli achten. Wird die Kontrastmittelfüllung in der V.basilaris vorgenommen, so kann sich die V.cephalica nur retrograd anfüllen; auch ihre Darstellung ist schon ein positiver Befund. Von weiterem anatomischen Interesse ist die "physiologische Enge"

zwischen der Clavicula und der ersten Rippe. In diesem Spatium costoclaviculare existiert noch ein anderes anatomisches Gebilde, die Fascie coracoclavicularis seu clavipectoralis seu coracocleidopectoralis seu pectoralis profunda. (Letztere Bezeichnung ist unseres Erachtens nach anatomisch nicht exakt). Sie geht am lateralen Rande des M.pectoralis minor aus der Fascia axillaris hervor, umhüllt mit einem festen Blatt diesen Muskel und zieht dann nach proximal. Einen lateralen Ansatzpunkt hat sie mit dem M.pectoralis minor am Processus coracoides gemeinsam. Der mediale größere Teil zieht zum Periost der Clavicula, umscheidet den M.subclavius und strahlt mit scherenförmigen Fasern in die Tunica adventitia der V.subclavia ein. Die Vene ist von innen her an dieser - besonders an ihrem Ansatz an der Clavicula - sehr derben Fascie angewachsen. Eine mehr horizontal verlaufende Platte verspannt nun die Vene noch mit der ersten Rippe und cranial mit der Fascia colli media. Wichtig scheint uns die Tatsache, daß diese Fascie - ausgespannt zwischen der Clavicula und der ersten Rippe - alle Bewegungen der Schulter, die die Clavicula von der ersten Rippe entfernen, mitmachen muß. Bei bestimmten Bewegungen des Armes, besonders bei maximaler Abduktion, wird die Fascie gespannt und unterliegt so einer dauernden Spannungsänderung und einer verstärkten mechanischen Beanspruchung. Die physiologische Funktion der Fascie besteht darin, daß sie ein Kollabieren der umgebenen Vene als Folge des intrathorakalen Soges, der pulmonal-cardial bedingt ist, verhindert. Ähnliche Mechanismen kennen wir an der V.jugularis interna durch die Fascia colli media, die durch den M.omohyoideus gespannt wird.

Je weiter nun die Vene innerhalb dieser Region herzwärts gelangt, desto geringer wird die Fixation an die Fascia coracoclavicularis; das umgebende Bindegewebe allein kann die Vene auch herzwärts offenhalten,

besonders wenn es durch Abduktion (Hochlagerung) unter einer Spannung steht. Es kommt dann nicht nur aus hämostatischen Gründen zu einem erleichterten Blutabfluß aus der Extremität, sondern auch aufgrund einer besseren Verspannung der Vene. Die Fascia coracoclavicularis wird uns bei der Diskussion der Ätiologie des Paget-Schröttersyndromes noch interessieren.

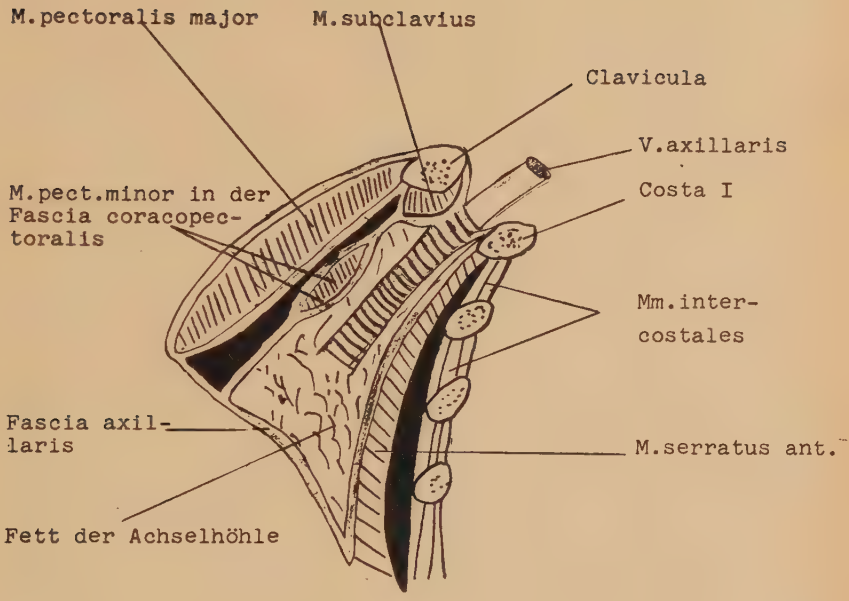

Abb. 4 Schematischer Längsschnitt durch die Achselhöhle zur Veranschaulichung der Verhältnisse der Fascien zur V.subclavia (nach C o r n i n g).

Folgende congenitale Variationen der V.subclavia konnten wir der Literatur entnehmen:

1. Die Vene begleitet die gleichnamige Arterie durch die hintere Scalenuslücke.
2. Die Vene zieht durch die hintere, die Arterie durch die vordere Scalenuslücke.
3. Beide Gefäße ziehen durch die vordere Scalenuslücke.
4. Die Vene teilt sich, ein Arm zieht vor dem M.scalenus anterior, der andere hinter ihm herum, so daß die Sehne des Muskels wie eine Insel dazwischen liegt.
5. Eine Zweiteilung der V.subclavia, aber beide Arme ziehen durch die vordere Scalenuslücke.
6. Eine Zweiteilung der V.subclavia, wobei ein Arm Verbindung zur V.jugularis interna hat.

Alle Varianten können zu Beschwerden führen, die klinisch dem Bild des Paget-Schröttersyndromes gleichen. Phlebographisch bedeutet es meist keine Schwierigkeit, solche Varianten zu entdecken. Diese Anomalien sind selten. Sie werden nur bei klinischen Beschwerden entdeckt.

Es müssen noch einige Muskel- und Skelettveränderungen erwähnt werden, die in diesem Zusammenhang manchmal von Bedeutung sein können.

1. Eine seltene Skelettabnormität ist die Bifurcatio sternalis claviculae. (V i v i a n i); bei ihr erweist sich die Pars sternalis claviculae erheblich verdickt, außerdem fällt eine sternal- und proximalwärts gerichtete Gabelung auf. Dadurch kann es zu einem Stau an ganz umschriebener Stelle im Bereich der V.subclavia kommen, der genau an der Durchtrittsstelle unter der verdickten Pars sternalis liegt. Es muß aber besonders betont werden, daß es sich um eine Skelettabnormität und nicht um eine Callusbildung handelt. Therapeutisch sollte die Verdickung der Clavicula operativ abgetragen werden. Dies führt zu keiner Beeinträchtigung der

der Beweglichkeit.

2. Häufiger als man annimmt treten Halsrippen auf. Man versteht darunter das gelegentliche Auftreten von Rippen am letzten Halswirbel (7), die ein- oder beiderseitig vorhanden sein und in ihrer Länge vom Rippenstummel bis zur vollausgebildeten Rippe variieren können. Es ist verständlich, daß ein Bestehen von Halsrippen zu Kompressionen des Gefäßnervenbündels führen kann. Als wirksame Therapie verspricht die Resektion der Halsrippe oder die Scalenotomie einen Erfolg.

3. Nicht selten (in 7 - 8 %) finden sich in der Verbindung mit der Fascia axillaris zwei Muskel- oder Bindegewebsstränge, welche beim Aufsuchen der Arterie, der Vene und der Nervenstränge berücksichtigt werden müssen. In dem einen (häufigeren) Fall zweigen sie von der Sehne des M.latissimus dorsi ab und verlaufen über den Gefäßnervenstrang und die Mm.coracobrachiales hinweg zum M.pectoralis major bzw. zu dessen Endsehne. (Langer'scher Armbogen).

Seltener gewinnen derartige oberflächlich gelagerte Muskelbündel oder Bindegewebszüge eine Insertion am Prozessus coracoides.
(Langer'scher Achselbogen).

Beide Fälle stellen wahrscheinlich Reste einer ursprünglichen weit verbreiteten Hautmuskulatur dar, von der beim Menschen nur noch das Platysma und die mimische Gesichtsmuskulatur eine nennenswerte Ausbildung zeigen.

Alle diese angeborenen anatomischen Varianten können unter dem Einfluß besonderer funktioneller Belastung in der costoclaviculären Enge bzw. im Bereich der V.axillaris aufgrund reaktiver Veränderungen schließlich zu Veneneinengungen führen.

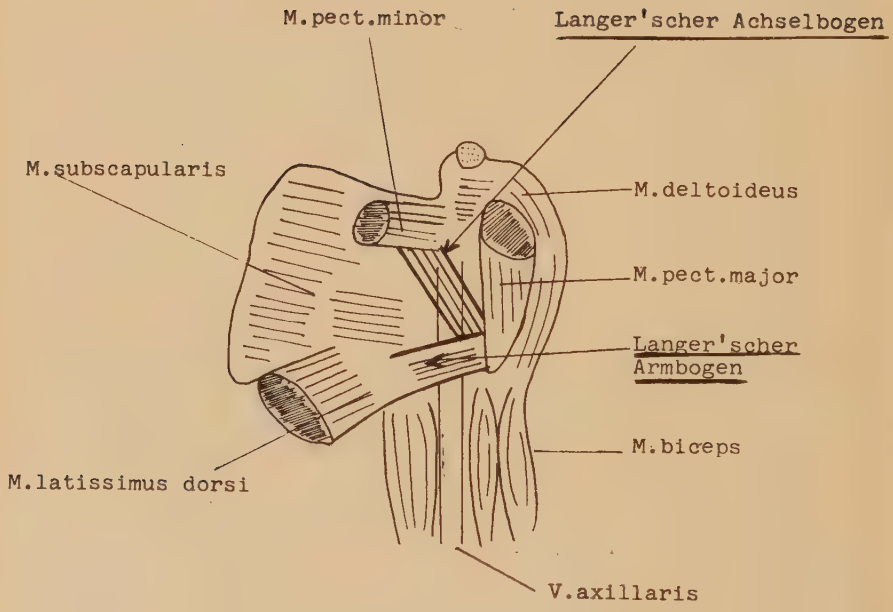

Abb. 5 Schematischer Langer'scher Arm- und Achselbogen (Modifiziert nach C o r n i n g)

8. Histologie der Vena subclavia

Um später auf die Möglichkeit einer spastischen Komponente als Ursache des Paget-Schröttersyndromes näher einzugehen, ist zunächst ein Studium der Histologie und der Physiologie des oberen Venenbogens notwendig.

Die Vena subclavia besteht aus drei morphologisch trennbaren Schichten.
1. Das Gefäßlumen wird von einem Endothel, der Intima ausgekleidet.
2. Die Media stellt eine Muskelschicht dar, die Bündel sind teils in Spiralen, teils in Netzen angeordnet.
3. Die Adventitia enthält in Netzen angeordnete Längsmuskelfasern. In der Venenwand finden sich außerdem kollagene Fasern, die eine Dehnung um 5o % erlauben. Wichtig ist, daß in der Venenwand ebensoviele Nervenfasern - als Terminalreticulum - nachzuweisen sind, wie in der Arterienwand. Die Vene besitzt bekanntlich eine Kontraktilität.

Es wurden Versuche angestellt, die den Charakter dieser Innervation klären sollten. Diese ergaben eine sympathische und parasympathische Innervation. B r a n d t konnte mit mechanischen und thermischen Reizen keine Kontraktion auslösen. Es gelang ihm dies erst, als er eine Vene zwischen zwei Pinzetten nahm, und sie zerrte. Er konnte dadurch einen Spasmus auslösen, der 15 - 2o Minuten dauerte. Nach 2o Minuten war das Verhalten der Vene wieder normal. Beachtenswert ist die lange Dauer der Kontraktion, ein Charakteristikum der glatten Muskulatur. Der Spasmus war aber demnach doch nach einiger Zeit reversibel. Als Primum movens für den Venenspasmus wäre also eine Zerrung oder Überdehnung zu fordern.

R a t s c h o w glaubte an einen funktionellen Schließmuskel, der in der V. axillaris liegen sollte und der reflektorisch das Rückstromvolumen den momentanen Kreislaufverhältnissen anpassen würde. Histologisch besteht

für einen solchen glatten Muskel keinerlei Hinweis. Trotz der großen Festigkeit ihrer Struktur ist die Wand der großen und mittleren Venen nur schwach mit Muskulatur versorgt. Sicher erscheint, daß die muskulären Anteile der Venenwand eine wichtige physiologische Aufgabe haben und das Volumen der Venen der zirkulierenden Blutmenge anpassen. R a t s c h o w forderte aber einen speziellen Muskel, dessen Morphologie aber histologisch zu erfassen sein müßte. Er brachte einen Spasmus dieses Muskels mit der Ätiologie des Paget-Schröttersyndromes in Zusammenhang.

Über die Bedeutung des Venenendothels für die Entstehung einer Thrombose sind sich heute die meisten Autoren einig. Eine Thrombosierung allein aufgrund einer Stagnation des venösen Blutes - wie V i r c h o w sie noch forderte - wird allgemein abgelehnt. Es kann aber nicht übersehen werden, daß eine venöse Stase eine Praedisposition zur Thrombusbildung in sich birgt. Es müssen aber weitere entscheidende Faktoren hinzukommen, z.B. eine Veränderung der Blutzusammensetzung im Sinne einer erhöhten Tendenz zur Gerinnung oder eine Intimaschädigung. Beim Paget-Schröttersyndrom liegt keine Systemerkrankung des Blutes vor, und auch anamnestisch ist keine erhöhte Gerinnungsneigung zu erwarten.

Traumatische Endothelverletzung hielt man lange Zeit nicht für möglich, da es kein geeignetes Färbeverfahren gab, diese histologisch nachzuweisen. C h a m b e r s u. Z w e i f a c h erkannten als erste, daß Kohlepartikel in hohem Maße in der Venenwand absorbiert werden, wenn das Endothel einer Verletzung unterzogen wurde. O ' N e i l l führte noch die Silbernitratfärbung der Intercellularsubstanz ein, die auf die Versilberungsmethode von R a n v i e r zurückgeht. Damit konnte erst eine Aussage über die Endothelzellen gemacht werden, die indirekt durch die begrenzende Intercellularsubstanz zur Darstellung gelangen. Die Endothelzellen haben

eine rhombenartige Form, ihre Längsachsen liegen parallel dem Blutstrom. Mit diesen Färbemethoden ergab sich zum ersten Male die Möglichkeit, Intimaläsionen als auslösende Ursache einer lokalen Thrombose nachzuweisen.

Die V. subclavia zieht bei adduziertem Arm bogenförmig durch die costoclaviculäre Enge. Dem Blutkreislauf wird dadurch eine "Kreisbahn" aufgezwungen. Durch die entstehenden Fliehkräfte wird das Endothel der Wand des Bogens belastet.

Bei körperlichen Anstrengungen vermindert sich die Kreislaufzeit und sehr viel venöses Blut passiert den Engpass der V. subclavia. Hinzu kommt noch, daß sich bei länger andauernden Muskelkontraktionen im Schultergürtel die venösen Abflußbedingungen in den tiefen Venen- infolge der Kompression von außen - verschlechtern. Ganz im Gegensatz dazu fließt das Blut aus den oberflächlichen Venen - deren Gesamtkaliber größer ist - gut ab. Da aber fast das gesamte Blut durch den Engpass der V. subclavia strömen muß, kann es dort zu Stauungen und Wandüberdehnungen kommen. Normalerweise sind die Kollateralen nur schwach ausgebildet, ihr Blut mündet ebenfalls in die V. subclavia. Gravierend wirkt sich weiter aus, daß der venöse Strom nicht kontinuierlich fließt, sondern durch den Herz- und Atemrhythmus einen physiologischen Rückstau erfährt. Die Bedeutung der Aufhängevorrichtungen der V. subclavia in der costoclaviculären Enge wird erst in ihrem vollen Maße verständlich, wenn man bedenkt, daß auch bei geringem Blutangebot ein Kollabieren der Vene verhindert werden muß. Daneben werden noch alle Bewegungen im Schultergürtel auf die Venenwand übertragen; Abduktion, Adduktion und Elevation setzen sich über die Fascia coracopectoralis auf die Venenwand fort. Die Vene erweitert sich demnach nicht nur auf Grund

einer venösen Stauung, sondern auch unter rein physiologischen Bedingungen wie gleichzeitiger Abduktion, Zurückführung und Außenrotation des Armes. Peripher steigt dadurch der Venendruck nicht an, da es sich um eine "physiologische" Stauung und Überdehnung der Venenwand handelt. Durch diese Vorgänge tritt eine starke Beanspruchung ein, die sich besonders bei anstrengender Dauerarbeit auswirken kann.

9. Kurze Übersicht aus der Weltliteratur über die verschiedenen Auffassungen zur Ätiologie des Paget-Schröttersyndromes.

In der Literatur ist die Ätiologie des Paget-Schröttersyndromes von vielen Autoren diskutiert worden. Man forschte in der Anamnese nach auslösenden Faktoren und fand Überanstrengungen, Traumen, Infektionen, grippale Infekte (?) und brachte sie in causalen Zusammenhang. Die ersten Untersucher nahmen eine Intimaverletzung als Krankheitsursache an. So beschrieb P e l l o t (1914) an Hand von 11 Fällen die Thrombosis par effort. M o u c h e t (1914, 1 Fall) führte die Thrombose der V. subclavia auf kleine Intimaverletzungen während anstrengender Arbeit zurück.

Der Spanier J v a n i s s e v i c k (1917) beschrieb 2 Fälle; er sah die Ursache der Thrombose in einer Endothelverletzung, entstanden durch die Wirkung und plötzliche Steigerung des intrathorakalen Druckes und der Muskelkompression auf die Vene. G o u l d und P a t e y (1929) machten 8 eigene Beobachtungen an Männern in den "besten Jahren". Sie haben Versuche an Leichen angestellt, indem sie die V.subclavia mit Gips füllten und dann den Arm stark abduzierten. Einmal fanden sie eine leichte Eindellung des Venenlumens entsprechend dem Lig. coracocostale, in zwei anderen Fällen waren tiefe Einkerbungen durch den M. subclavius entstanden. Diese Einbuchtungen bestanden in Höhe einer Venenklappe, die der Länge nach gedehnt war. Nach Ansicht dieser Autoren kann es zu einer Verletzung der Klappe und einer nachfolgenden Thrombose kommen. L ö h r (1929) stellte als wichtiges Moment für die Entstehung des Paget-Schröttersyndromes die Daueranstrengung mit nachfolgender Überdehnung des Armvenengeflechtes in den Vordergrund. Durch die wenig nachgiebige Einscheidung der V.subclavia durch Fascienfasern und den Mangel größerer, diese Vene über-

brückender venöser Verbindung vom Arm zur V.cava superior, würden bei starker, länger dauernder Muskeltätigkeit leicht Stauungen hervorgerufen. Dazu können nach L ö h r der Entstehung des Krankheitsbildes mechanische Abflußhindernisse in Form anliegender Drüsen, Callus, Strumen usw. förderlich sein. Außerdem macht er noch darauf aufmerksam, daß sich bei der Erkrankung häufig eine Polyglobulie findet. Er fand sie bei 2 von 6 eigenen Fällen, dazu in einem dritten eine der Polyglobulie angenäherte Erythrozytenzahl.

W u l s t e n (1931) kam zu der Auffassung, daß zur Entstehung einer Thrombose in der V.subclavia eine Verlangsamung oder Abschwächung des Blutstromes gehöre und eine Infektion, Endothelschädigung bzw. Veränderung der Blutzusammensetzung hinzukomme. Er operierte zwei Fälle eines Langer'schen Achselbogens, dabei fand er keine Thrombose, sondern nur eine einfache Stauung.

Der Portugiese C o r r e a N e t t o (1934) beschrieb den Fall eines 24jährigen Mannes. Nach einem grippalen Infekt traten Beschwerden mit dem Bilde einer Thrombose der V.axillaris auf.

M a t a s und P a g g i (1934) beschrieben das Krankheitsbild erstmalig in Amerika. Sie hielten außer den anatomischen und physiologischen Faktoren allgemeine Systemerkrankungen wie Gicht, Rheumatismus, Schwermetallvergiftungen, Lues, Thyphus u.a. für auslösend. Sie gingen von dem Gedanken aus, daß Venen auf Intoxikationen sehr empfindlich zu reagieren pflegen und lehnten eine lokale Infektion als Ursache der Axillaristhrombose ab. (Von 7 operativ entfernten, bakteriell untersuchten Thromben erwiesen sich 4 als steril, in 3 Fällen konnten Streptokoken nachgewiesen werden).

C o t t a l o r d a (1932) sah die Erkrankung als Gefäßspasmus an, der nach seiner Ansicht auf einem traumatisch ausgelösten Symphaticusreiz basiere, weshalb er die Resektion dieses"Irritationszentrums"empfahl.

Der Schwede R o s e l l (1935) beschrieb den Fall eines 26jährigen Röhrenarbeiters, der nach der Arbeit an einem Schweißapparat, den er mit abduziertem Arm gehalten hatte, erkrankte. Er glaubte, daß vielleicht schon Spasmen allein eine Stauung hervorrufen könnten. T a y l o r (1936) berichtete über 2 Fälle, die er bei kräftigen 19jährigen Studenten der Universität Cambridge beobachtet hatte und die er auf die Anstrengung des Ruderns zurückführte. Er war der Auffassung, daß beim Zurückführen des Ruders das äußere Ende des Schlüsselbeines soweit nach unten und hinten gedrückt würde, daß es die V.subclavia gegen die erste Rippe drücke, wobei der kontrahierte M.scalenus anterior den Druck zusätzlich vermehre.

R o e l s e n (1937) beschrieb 7 Fälle. Jedes Mal fand er in der Anamnese ein Trauma. Er nahm an, daß es dadurch zu einer Intimaläsion gekommen und fortschreitend die Thrombose entstanden sei.

P u h l (1938) operierte 2 Fälle eines Paget-Schröttersyndromes. In beiden Fällen fand er eine V.axillaris, die abschnittweise verengt und erweitert war, ähnlich einem varikösen Knotengebilde. Die verengten Abschnitte zeigten dabei eine erhebliche Wandverdickung bis auf Arterienstärke. Er glaubte, daß Traumen zu Einrissen in den einzelnen Venenabschnitten geführt hätten und es so zu einer aseptischen Entzündung im perivenösen Gewebe gekommen und dadurch die bindegewebige Wandverdickung erzeugt worden sei.

K a p l a n (1939) berichtete ausführlich über das Paget-Schröttersyndrom. Einmal sah er eine kausale Genese in der Kompression der V.axillaris bei plötzlichen Muskelanspannungen und bei rascher Abduktion des Armes durch das Lig.coracocostale und den M.subclavius. Er hielt aber auch eine spastische und infektiöse Genese für möglich. Dann würde einem primären Venenspasmus eine segmentäre Überdehnung der Venenwand folgen.

W a g n e r (1939) hielt eine Intimaschädigung mit nachfolgendem Spasmus für die Ursache der Venenthrombose.

Z s c h a u (1939) wies außer auf thrombophlebitische und lymphadenitische Prozesse noch auf neurogene venöse Stauungszustände und Spasmen hin.

B i e b l (194o) fand zwischen 191o-37 nur 7 Fälle einer operativ gesicherten echten Thrombose. Er schloß daraus, daß eine Achselvenensperre durch extravasale Stauungen viel häufiger vorkomme, als die "Thrombosis par effort".

L a c h l i n und P a t e r s o n (194o) glaubten nicht an die Bedeutung einer lokalen Wandschädigung, sondern sahen in der venösen Stagnation, besonders an der terminalen Venenklappe eine Krankheitsursache.

L o b (1949) stellte als Arbeitshypothese den Begriff der Allergie in den Vordergrund. Er glaubte, daß Venenwandveränderungen durch allergisch-hyperergische Reaktionen entstehen könnten. Als eigentlich auslösende Faktoren sah er dann ebenfalls anatomische und physiologische Gegebenheiten an.

B u m m(1949) beschritt einen ganz anderen Weg. Er forschte in der Amnese nach geringfügigen Traumen in der Peripherie des erkrankten Armes und dachte dabei an nachfolgende septische Prozesse in den Lymphknoten der Regio infraclavicularis.

Br a n d t (1949), D e m e l und S g a l i t z e r hielten die Erkrankung unter anderem für einen Folgezustand chronisch-entzündlicher Veränderungen an der Pleura- und der Lungenspitze, die auf die Venenwand übergreifen und durch Verwachsungen und Verklebungen zur Abknickung der V.subclavia über der ersten Rippe führen. Daß die rechte Seite fast ausschließlich befallen wird, schrieben sie den veränderten Venenstromverhältnissen gegenüber links zu. Entsprechend der

Häufigkeit der Pleuraveränderungen glaubten sie, daß die primäre, chronische, partielle, hohe Venensperre viel öfters vorkomme, als bisher erkannt worden sei. Nur auf dem Boden dieses chronischen Zustandes könne das Bild der akuten, nicht thrombotischen hohen Venensperre eintreten.

Für R a t s c h o w (1949) gab es drei grundlegend verschiedene Ursachen:

1. Die echte autochtone Thrombose, die vielleicht durch eine Endothelverletzung bewirkt wurde.
2. Der segmentäre Venenspasmus (Intramurale Genese)
3. Die extravasal bedingte Stauung durch permanente oder intermittierende Stauung infolge Kompression von außen.

B l o c k (1951) suchte die Ursache der Stauung in der Vene selbst und sah in einem anhaltenden Gefäßkrampf, der verschiedene Veränderungen nach sich ziehen kann, den auslösenden Faktor. (Isolierte Intimahyperplasie, Thrombose, Thrombophlebitis u.a.)

B a l a s und R a n k y (1952) beschrieben das Krankheitsbild zuerst in Ungarn. Sie hielten es entweder für eine organische oder funktionelle Schädigung der V.axillaris und subclavia oder eine rein funktionelle Schädigung des Zirkulationsgebietes.

Mc. C l e e r y (1952) berichtete über 5 Fälle, in denen entweder der M.scalenus anterior oder der M.subclavius eine Kompression der Vene bewirkten. Letztere fand er stellenweise sklerosiert, ähnlich einer Arterie und durch fibrinöse Verwachsungen mit der Umgebung verbunden.

D r e w e s (1954) sprach neben den organischen Veränderungen einem funktionellen Spasmus Bedeutung zu, der vor der Operation mit einer cervico-thorakalen Novocainblockade zu durchbrechen sei. Er empfahl frühzeiti-

ges Operieren, um sekundäre Schädigungen, wie Kontrakturen, Neuritiden oder organische Gefäßveränderungen zu vermeiden.

W a n k e (1956) machte neben extravasal komprimierenden Gebilden eine Intimaläsion für das Krankheitsbild verantwortlich, die durch ein Einreißen der gesunden Venenwand infolge Überdehnung entstanden sein soll.

G u m r i c h (1960) nannte eine ganze Reihe von möglichen Faktoren, wie perivenöses Schwielengewebe, abnorme Bindegewebszüge, Fascienbänder, veränderter Langer'scher Achselbogen, Thromben, benigne und maligne Tumoren, Metastasen, Halsrippen, überschüssige Callusbildungen nach Claviculafrakturen, Pleurakuppenschwielen, Zysten, und arteriovenöse Fisteln.

1o. Übersicht über das eigene Krankengut

Art der Erkrankung	Zahl	m.	w.	Alter	Re.	Li.
Extravasal (einseitig)	18	13	5	19-47	13	5
Extravasal (beidseitig)	3	1	2	36-45,53	-	-
Intravasal	8	6	2	19-46	6	2
Langer'scher Armbogen	3	3	-	26,3o,33	2	1
Langer'scher Achselbogen	1	1	-	5o	1	-
Claviculatumor	1	1	-	55	-	1
Überschüssige Callusbildg. nach Claviculafraktur	1	1	-	34	1	-
Sarkoma caput humeri	1	1	-	39	1	-
Selbststrangulation	4	3	1	15,33-36	2	2

Daneben beobachteten wir Halsrippen, substernale Strumen, Syringomyelie (Klippel-Feldsteinsyndrom), Lipo-Myxosarkom, Metastasen im Jugulum, einen durch Granulationsgewebe organisierten Granatsplitter, eine Stenose der li.V.axillaris nach einer Fraktur des Collum chirurgicum und ein Angioma cavernosum.

Die einzelnen Berufe der Patienten waren:

Schmied, Elektromonteur, Hausfrau (4), Techniker, Maurer, Stoffdrucker, Mechaniker, Werkmeister, Hilfsarbeiter (2), Landwirt, Röntgenassistentin, Konditor, Eisengießer, Arbeiter (2), Gärtner, kaufmännische Angestellte.
(Extravasal bedingte Stauung).

Maurer, Hausfrau, Arbeiter (2), Bierkraftfahrer, Lastwagenfahrer, Ärztin, kaufm. Angest. (nach Pneumonie ?).
(Intravasal bedingte Stauung).

Schmied, Gipsermeister, Kraftfahrer, Hilfsarbeiter
(Langer'scher Arm- und Achselbogen).

Kaufmännischer Lehrling, Postinspektor, Schmied, Arbeiter
(Arteficieller Selbststau).

In 2o Fällen waren extravasale Schwielen in der Höhe der Clavicula bei gleichzeitiger (histologisch festgestellter) Bindegewebsneubildung im M.subclavius nachzuweisen.

In 2 Fällen müssen eine periphere geringfügige Handverletzung und eine Verbrennung verantwortlich gemacht werden, die über eine Lymphangitis und eine Lymphadenitis mit nachfolgender Fibrose zu einer Stauung geführt haben.

Bei 4 Fällen intravasaler Verschlüsse waren Thrombosen mit reaktiver Bindegewebsbildung in der Umgebung festzustellen.

Außerdem fanden wir einen Fall, der infolge erlittener lokaler Traumen mit anschließender Hämatombildung und Bindegewebsveränderungen in dem perivenösen Gewebe erkrankte.

Bei einem 2ojährigen Gärtner trat beim Holzspalten ein akuter Schmerz unter der rechten Clavicula auf, dem eine langsam zunehmende Schwellung (zuerst nur während der Arbeit) und erhebliche venöse Stauung folgten. Die Operation erfolgte 6 Wochen später. Interoperationem waren starke Verachsungen der V.subclavia mit der ersten Rippe nachzuweisen, die eine venöse Stauung bewirkten. Die Verwachsungen waren mit der anatomischen Lage der Fascia coracopectoralis identisch und lagen an typischer Stelle an der Unterkreuzung der Clavicula durch die Vene. Eine Thrombosierung hat nicht bestanden. Postoperativ bestand keine Stauung der Handrückenvenen mehr.

Bei 3 Linkshändern erkrankte der linke Arm. (Gesamtzahl der links Erkrankten beträgt 7).

Die gleichen klinischen Symptome zeigt das Bild einer postoperativen Armschwellung nach Mammaradikaloperation, an der laut Statistik etwa 1o % aller mammaoperierten Frauen leiden. Aus diesem Grunde wurde zur

Verhütung der Schwielenbildung von der Tübinger Chirurgischen Klinik der Vorschlag gemacht, den Hautschnitt nicht in die Achselhöhle, sondern in Richtung auf das Acromion zu führen, außerdem den M.pectoralis minor fächerförmig über dem Gefäßnervenstrang am Thorax zu fixieren.

11. Beschreibung eigener charakteristischer Fälle

Fall 1 H.H.Krankenblattnummer 1231/63

3ojähriger Patient von Beruf Landwirt.

Anamnese: Rechter Arm seit 9 Jahren deutlich geschwollen. Kein Initialschmerz, kein auslösendes Trauma. Die Schwellung entwickelte sich langsam innerhalb einiger Tage. Zuvor wurde während der Erntezeit schwerste körperliche Arbeit verrichtet. Kraftentfaltung deutlich vermindert, kein Parästhesien.

Lokalbefund:

Konturen der re.Schulter, des re.Ober- und Unterarmes verstrichen. Deutlich sichtbare Kollateralen, Cyanose. Umfangsvermehrung des re. Armes gegenüber li.
Oberarm (an Stelle d.größten Durchmessers) 34 cm (re) 3o cm (li).

Phlebographie:

Injektion von 4o ccm Urografinlösung in V. basilaris. Fast völlige Unterbrechung des Kontrastmittelstromes in der V.subclavia, genau in Höhe ihrer Claviculaunterkreuzung. Daneben wird ein ausgeprägter Kollateralkreislauf sowohl über die Venen des Halsgebietes als auch über eine stark erweiterte Intercostalvene sichtbar.

Operationsbericht:

V.subclavia unter Schonung der Kollateralen frei präpariert. Starke Verfestigung des M.subclavius im Sinne vermehrter Schwielenbildung, von der aus eine breite, segelartig gespannte Platte zur ersten Rippe und zum M.pectoralis minor Verbindung hatte.
Die Narbenzüge wurden scharf durchtrennt, die gesamte derbe Platte und der M.subclavius entfernt. Die V.subclavia dehnte sich sofort auf Fingerdicke aus.

Histologie:

M.subclavius oedematös aufgelockert, mit Fibrosen durchzogen, teilweise hyalin umgewandelt. Auch im angrenzenden Fettgewebe Fibrosen. Verschiedene Muskelfasern zeigten beginnende Atrophien bzw. Nekrobiosen. Die derbe Platte war zellarmes Granulationsgewebe. Kein Anhalt für einen septischen Vorgang. (Letzteres bedeutet keineswegs, daß nicht früher ein chronisch-infektiöser Prozeß bestanden hätte, denn das histologische Ergebnis eines solchen Vorganges oder eines aseptischen Geschehens ist immer ein Granulationsgewebe).

Postoperativer Verlauf:

Komplikationslos. Hochlagerung und Schonung des Armes. Venostasin und Antikoagulantien; deutliche Abschwellung, verbessertes Gefühl und normale Kraftentfaltung.

Nachuntersuchung:

Vier Jahre nach Operation völlig beschwerdefrei. Oberarmumfang re. 31,5 cm, li. 3o,o cm. Voll arbeitsfähig. Nach längerer, schwerster Arbeit ermüdet der rechte Arm schneller.

Diagnose:

Paget-Schröttersyndrom. (Extravasal bedingt durch Verschwielungen im perivenösen Bereich).

Abb. 8
Venenstau in Höhe der Durchtrittsstelle der V.subclavia unter der Clavicula. Kollaterale zur V.jugularis. Deutliche Stagnation des Kontrastmittels und Klappenaufstau als Folge des Abflußhindernisses.

Abb. 9
Operationsbefund:
Deutliche Stenosierung und Verschwielung der Vene.

Diskussion:

Die eigentliche Ursache der Drosselung waren Narbenzüge. Sie entstanden nach Einrissen im M.subclavius und im perivenösen Gewebe und führten über ein Granulationsgewebe zu Narbenzügen, die infolge ihrer Tendenz zur Schrumpfung die V.subclavia mehr und mehr komprimierten. In diesem wie in vielen anderen Fällen war die anatomische Lage der Schwielen mit der Fascia coracoclavicularis identisch. Die Annahme liegt nahe, daß die Fibrosen aus ihr hervorgegangen sind.

Wie schon erwähnt, muß diese Fascie auf Grund ihrer anatomischen Lage alle jene Bewegungen der Schulter mitmachen, die die Clavicula von der ersten Rippe entfernen. Es ist also durchaus denkbar, daß die Fascie im Zuge dieser Belastungen ein Trauma erleidet. Dieses Trauma - bestehend aus kleinen Fascieneinrissen - ruft als erste Reaktion eine kleine Blutung hervor. Diese wird resorbiert und nachfolgend bauen Fibroblasten ein Granulationsgewebe auf. Es besteht histologisch aus einem zellarmen Bindegewebe und ist demzufolge funktionell minderwertig. Dieser Vorgang allein würde keine Folgen nach sich ziehen, (Es handelt sich um kein lebenswichtiges Organparenchym). wenn nicht das gebildete Narbengewebe noch die Tendenz zur progredienten Schrumpfung hätte. Besonders gravierend wirkt sich diese Eigenschaft aus, wenn das Narbengewebe Hohlräume oder Gefäße umschließt, z.B. die V.subclavia. Aus diesen Faktoren läßt sich der oft langsame, schleichende Beginn der Armschwellung erklären und den Mißerfolg jeder konservativen Therapie. (Diese schrumpfenden Bindegewebszüge sind etwa mit der Narbenbildung der Haut nach schweren Verbrennungen zu vergleichen.)

Fall 2 N.W. Krankenblattnummer 1961/61

34 jähriger Patient von Beruf Maurer

Anamnese:

Spontanes Anschwellen des rechten Armes ohne äußeres Ereignis. Bläuliche Verfärbung. Sofortiges Einsetzen einer konservativen Therapie. Diesem akuten Geschehen ging eine 80 Stundenwoche an einer Eisenbiegmaschine voraus. Rückgang der Cyanose im Laufe von 3 Wochen, die Schwellung blieb bestehen. Nach 6 Monaten mißglückte ein Arbeitsversuch, der mit einem Rezidiv beantwortet wurde.

Lokalbefund:

Rechte Supraclaviculargrube wölbte sich etwas vor, das Gewebe darüber war oedematös geschwollen. Druckschmerz, keine Anzeichen einer Thrombophlebitis. Venenreticulum deutlich sichtbar. Umfangsvermehrung 3 cm.

Phlebographie:

Totaler Stop des Kontrastmittels in der Gegend des mittleren Clavicularabschnittes. Gute Kollateralen zur V. jugularis.

Operationsbericht:

Eindeutige Verschwielung des M. subclavius mit Verbindung zur ersten Rippe. Dadurch Kompression der V. subclavia auf einem 2 cm langen Abschnitt. Lösung der Verwachsung, Herausnahme des M. subclavius in toto. Vene dehnt sich um die Hälfte aus. Venenwand sehr hart.

Histologischer Befund:

M. subclavius narbig und hypertrophiert, teilweise hyaline Umwandlung. Fibrosestreifen im angrenzenden Fettgewebe.

Postoperativer Verlauf:

Ruhigstellung und Hochlagerung. Venostasin und Antikoagulantien. (Markumar). Verbesserter Zustand.

Nachuntersuchung:

Arbeitsversuch nach einem halben Jahr als Fernsehmechaniker. (Umschulung). Abends war der Arm deutlich angeschwollen. Danach Umschulung auf Bauzeichnen, was aber ebenfalls scheiterte. Antrag auf Berufsunfähigkeit. Deutliche Schwellung, herabgesetzte Kraftentfaltung, sichtbare Kollateralen, sekundäre Stauungsinduration. Vollkommene Arbeitsunfähigkeit rechts.

Diagnose:

Thrombose par effort.

Diskussion:

Für die Entstehung der Thrombose par effort ist eine Intimaläsion anzunehmen. Eine weitere Form der Thrombose kann über eine Thrombophlebitis entstehen, die von einem verletzten oder infizierten Quellgebiet der V.subclavia ihren Ursprung nimmt. (Siehe Fall 3). Im Augenblick größter Kraftentfaltung, im Spiele von Zug und Gegenzug und der starken Belastung infolge erhöhten Blutumlaufes ist ein echtes Trauma der Intima besonders dann denkbar, wenn durch exzessive Bewegungen über die Horizontale hinaus die unter der Clavicula fixierte V.subclavia gezerrt und überdehnt wird. Daß eine Intimaverletzung in ihrem weiteren Verlauf zu einer blanden autochtonen Thrombose führen kann, darf durch experimentelle Untersuchungen (H e n n i n g s e n) als gesichert angesehen werden. Er untersuchte Venensegmente der V. subclavia, die infolge ihrer Thrombosierung

reseziert worden waren. Er fand regelmäßig ein Trauma, das Intima und Media durchsetzte, aber die Adventitia unbeschädigt gelassen hatte. Die Intima zeigte sich polsterartig verdickt und hyperplastisch, im Lumen haftete ein organisierter meist wandständiger Thrombus. Anzeichen einer septischen Entzündung konnte er nicht feststellen. Entweder verliefen demnach die Prozesse aseptisch, oder es waren die infektiösen Erscheinungen abgeklungen, so daß sie dem histologischen Nachweis entgingen. Wenn sich erst ein wandständiger Thrombus gebildet hat, kommt es meist zu einer fortschreitenden Thrombosierung der Vene. Phlebographisch fällt bei der Thrombose par effort der über eine längere Gefäßstrecke bestehende Ausfall der Kontrastmitteldarstellung auf. Des öfteren ist der eingelagerte Thrombus randständig umspült oder aber durch Kollateralen überbrückt. Dagegen weist eine extravasale Verlegung mehr einen plötzlichen lokalisierten Verschluß über eine kurze Strecke auf, wie dies auf den Phlebogrammen des Subclaviaverschlusses unterhalb der Clavicula oder der umschriebenen Eindellung der Achselvene bei einem veränderten Langer'schen Achselbogen zur Darstellung kommt. (Abb. 9).

Bei differentialdiagnostischen Schwierigkeiten kann in etwa 5o % der Fälle einer Thrombose par effort die thrombosierte Vene in der Axilla als resistenter, fingerdicker, manchmal schmerzhafter Strang getastet werden. Oft erschweren allerdings die folgenden Oedeme die Palpation.

Zur Differentialdiagnose hat O l l i n g e r die Venendruckmessung vorgeschlagen. Er ging von der Überlegung aus, daß der Venendruck bei einer echten Thrombose auch nach längerer

Zeit der Hochlagerung des Armes erhöht bleiben müsse, da die Abflußmöglichkeit nur über die in ihrer Kompensation begrenzten Kollateralen möglich wäre. Dagegen würden sich die Venendruckverhältnisse bei extravasaler Behinderung aufgrund verbesserter physiologischer Abflußverhältnisse (Anspannung der Fascia coracoclavicularis) schneller dem Normwert von 1oo mm Wasser oder 7,6 mm Hg nähern. (Dieser Wert gilt für die V.mediana cubiti beim liegenden Menschen.)

Wenn die phlebographische Untersuchung und die Venendruckmessung keine klare Entscheidung erlauben sollte, so bliebe nur noch die operative Exploration unter möglichster Schonung der Kollateralen. Als erfolgreichste Therapie wäre die sofortige Thrombektomie anzustreben. Diese ist aber meist nicht mehr sinnvoll, da die Patienten zu spät eingewiesen wurden. Es kann nur noch die Antikoagulantienbehandlung (Liquemin, Markumar) bzw. Fibrinolyse (Streptokinase, Aktase) zur Auflösung der Thromben und Verhinderung von Appositionsthromben wirksam sein, da sonst im weiteren Verlauf das Blutgerinnsel der Organisation unterworfen wird und infolge chronischer Thrombophlebitis ein Granulationsgewebe und eine feste, schwielige Ummauerung des Gefäßes erzeugt wird. Der intravasale Thrombus kann nur in geringem Maße rekanalisieren.

In einem Frühfall konnte mit diesen Mitteln eine vollständige Rückbildung der klinischen Symptome und eine Rekanalisation der V.subclavia erreicht werden.

Die Resektion der V.subclavia ohne Wiederherstellung der Kontinuität des venösen Blutstromes kann das Krankheitsbild nicht entscheidend bessern. Einige Autoren glaubten dadurch den Focus für einen Spasmus entfernen zu können.

Meist aber kann nur noch die konservative Behandlung und ein sogenanntes Gefäßtraining durch Hochlagerung und vorsichtige gymnastische Übungen (in manchen Fällen auch Zinkleimverbände) bei gleichzeitiger Venentonisierung (Roßkastanienextrakte) und Antikoagulantienbehandlung eine allmähliche Besserung der Beschwerden erreichen. Auch mit Antikoagulantienbehandlung könnte es allerdings zu einer embolischen Verschleppung des Thrombus kommen, wie dies bei einem Fall in der Weltliteratur (R u n g e) bekannt wurde und in einem eigenen Fall (Lungeninfarkt) beobachtet werden konnte. Dagegen sahen wir wiederum in einem Fall nach Absetzen der Antikoagulantien eine deutliche Verschlechterung des klinischen Bildes infolge erneuter Thrombosierung.

Den Versuch einer praeoperativen Stellatumblockade empfahl B e r n a r d zur differentialdiagnostischen Klärung zwischen einem Spasmus und einer Thrombose.

Die Prognose ist quoad vitam gut, dagegen quoad restitutionem zweifelhaft, da außer einigen teilweisen und einer völlig erreichten Rekanalisierung des Lumens nur die Hoffnung auf eine Erweiterung der Kollateralen besteht. Durch eine frühzeitige Einweisung der Patienten würde naturgemäß diese Möglichkeit verbessert. Leider wurden nur die erwähnten drei Fälle relativ rechtzeitig in die Klinik eingewiesen.

Sehr lebhaft wurde in der Literatur die Möglichkeit eines segmentären Gefäßspasmuses und dessen Auswirkungen diskutiert. Unter rein physiologischen Bedingungen kann es zu einer Wandüberdehnung kommen, die sich während einer Belastung noch steigern kann. (Wenn phlebographisch das Kontrastmittel mit hohem Druck und sehr schnell injiziert wird, kann durch

die momentane Wandüberdehnung reflektorisch ein Venenspasmus ausgelöst werden.) Durch die Dehnung kommt es zu einer Zerrung der Vene an ihren Fixationspunkten. Experimentell konnte nachgewiesen werden, daß eine Zerrung als adäquater Reiz für einen Venenspasmus infrage kommt. Durch eine mechanische Reizung konnte z.B. keine Kontraktion ausgelöst werden. Da aber die Blutumlaufzeit und das Blutvolumen während der Belastung einer Extremität beträchtlich ansteigen, wäre also in der chronischen Überdehnung der Venenwand ein langdauernder Reiz gegeben. Schmitt, Cottalorda, Wagner, Jensen, Mac Carthy, Brandt, Balas, Ranky, Reischauer, Eglau, Czillay u.a. glauben, daß es sich bei der hohen Armvenensperre um einen vom Sympathicus gesteuerten segmentären Axillarvenenspasmus handle, der gleichzeitig die venösen Kollateralen enger stelle. Bei Nichtbelastung der Extremität würde aber der adäquate Reiz wegfallen, denn die Venen passen sich in ihrem Volumen der verminderten zirkulierenden Blutmenge an. Der Spasmus müßte sich dann lösen. Um mehr als eine intermittierende Stauung hervorzurufen, wäre die Forderung eines irreversiblen Spasmus zu stellen. Wäre das Krankheitsbild allein durch einen Spasmus bedingt, so könnte mit einer Spontanheilung gerechnet werden, wenn der Arm ruhig gestellt und der Reiz und die Möglichkeit einer Wandüberdehnung wegfallen würde. Es ist aber gerade ein Charakteristikum des Paget-Schröttersyndromes, daß auch nach Ruhigstellung nie eine spontane Heilung eintritt.

Ohne Zweifel gibt es intermittierende Spasmen, die tagsüber auftreten können und den Arm leicht anschwellen lassen, aber nicht zu elephantiasisähnlichen Bildern führen, wie wir sie vom Paget-Schröttersyndrom kennen. Wir sind nicht der Meinung,

daß aufgrund eines Venenspasmuses eine anhaltende, schwere Armschwellung auftreten kann. Es ist aber sehr wahrscheinlich, daß in vielen Fällen eines Paget-Schröttersyndromes eine zusätzliche spastische Komponente sekundär beteiligt sein kann.

Wir selbst sahen röntgenologisch einen Venenspasmus, der aber einige Tage später bei einer Kontrollaufnahme verschwunden war.

Fall 3 B.M. Krankenblattnummer 3680/59

24jährige Patientin, von Beruf Hausfrau

Anamnese:

Vor 18 Monaten Verletzung durch einen Holzschiefer am Nagelfalz des re.Kleinfingers. Hand und Unterarm entzündlich angeschwollen. Keine weiteren Symptome einer Lymphangitis-Lymphadenitis. Nach 6 Tagen Abschwellung. Nach 3 Wochen erneute Schmerzen im ganzen re. Arm mit oedematöser Schwellung und rötlich-livider Verfärbung. Die Schwellung hielt unvermindert an.

Lokalbefund:

Hautfarbe des Oberarmes cyanotisch verfärbt. Hautvenen gut sichtbar und gestaut. Druckschmerz in der Fossa supraclavicularis. Keine Sensibilitätsstörung. Kein Temperaturunterschied.

Phlebograhie:

Weitgehende Verlegung der V.axillaris, ausgedehntes Kollateralnetz zur V.anonyma. Die V.subclavia stellte sich nicht dar.

Operationsbericht:

Die V.axillaris wurde frei gelegt, (Phlebolyse) in ganzer Länge freipräpariert. Trotzdem kein Blutstrom durch die Vene. (Phlebogramm intraoperationem) Durchtrennung der Clavicula und Freilegung der V.subclavia. Einige perivasale Verschwielungen konnten gelöst werden. Es bestand eine partielle Überdehnung der Venenwand bei einem postthrombotischen Syndrom.

Histologischer Befund:

Narbiges Schwielengewebe, Nachweis entzündlicher Residuen nicht möglich.

Postoperativer Verlauf:

Ruhigstellung und Hochlagerung, leichtes Abrutschen der Claviculafragmente, weitgehende Abschwellung. Venostasin.

Nachuntersuchung:

4 Jahre später war der rechte Arm um 5 cm dicker als der linke. Daneben bestanden noch gut sichtbare Kollateralen. Der rechte Arm kann zur täglichen Hausarbeit voll gebraucht werden. Arbeitsunfähigkeit von 3o %.

Diagnose:

Thrombose der V.axillaris nach Lymphangitis-adenitis, postthrombotisches Syndrom.

Diskussion:

Nach kritischer Beurteilung dieses Falles kann angenommen werden, daß nach der Entzündung des rechten Kleinfingers eine Schwellung im Sinne eines Oedems des Handrückens und des Unterarmes bestanden hat. Es war zwar äußerlich keine Lymphangitis bzw. - adenitis zu sehen, dennoch muß aber angenommen werden, daß sich eine Infektion der Lymphwege in der Tiefe abgespielt haben muß.

Nach der ersten Behandlung verstrich zunächst eine symptomenlose Zeit von 3 - 4 Wochen, ehe eine cyanotische Verfärbung und eine Armschwellung sich ausbildeten. Es bestehen zwei Möglichkeiten: Die abgeklungene Infektion ha t sich in enger Nachbarschaft der Vene bzw. in der Venenwand abgespielt. Neben rein perivasalen Verwachsungen kann der entzündliche Prozeß, der sich in den Lymphonoduli infraclaviculares abgespielt hat, auf die Venenwand übergreifen und dort eine Phlebitis erregen, die ihrer-

seits meist eine Thrombose nach sich zieht. Neben dem perivasalen Schwielengewebe bestand in diesem Falle eine Thrombose.

Mit überwiegender Wahrscheinlichkeit muß ein kausaler Zusammenhang zwischen der peripheren Verletzung und dem postthrombotischen Syndrom angenommen werden.

Fall 4 E.H. Krankenblattnummer 3236/63

3ojähriger Patient, von Beruf Bierfahrer.

Anamnese:

Seit 18 Monaten Kribbeln im rechten Arm, Schwellung der Hand, die sich bei Belastung steigert. Zunahme der Beschwerden in den letzten 3 Monaten. Cyanotische Verfärbung. Zeitweise beträchtliche Sensibilitätsstörungen. Therapieversuch: Bäder und Bewegungsübungen.

Lokalbefund:

Deutliche Schwellung des gesamten re. Armes. Bläuliche Verfärbung. Ausbildung eines Kollateralnetzes über der rechten oberen Thoraxseite.

Phlebographie:

Stenosierung der V.axillaris nahe der Achselhöhle. Das Kontrastmittel floß nur in einem dünnen Strahl über dieses Hindernis hinweg, das deutlich distal der Clavicula lag.

Operationsbericht:

Es wurde unterhalb der Axilla über der V.axillaris eingegangen. An dieser Stelle bestanden mehrere feste Bindegewebszüge, die durchtrennt wurden. Danach bestand für die Vene kein extravasales Hindernis mehr. Es war noch bei der Operation ein vorübergehender Venenspasmus nachzuweisen.

Histologischer Befund:

9 cm langes strangförmiges Gebilde, bestehend aus Fett und Bindegewebe mit sehnenartigem Charakter. Keine weiteren Besonderheiten, keine entzündlichen Veränderungen.

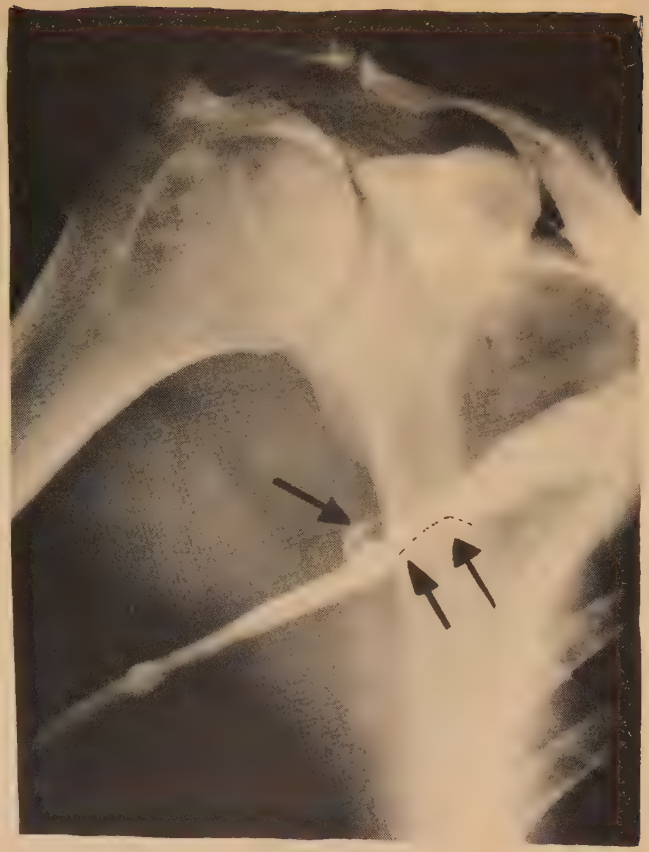

Abb. 1o

Venenstau in Höhe der rechten V.axillaris. Klinisches Bild einer erheblichen Armschwellung. Stenosierung der rechten Achselvene (siehe Pfeile) Beginnende Kollateralenbildung.

Postoperativer Verlauf:

Hochlagerung und Ruhigstellung. Deutliche Abschwellung. Normalisierung der Sensibilität. Venostasin.

Nachuntersuchung:

Keinerlei Beschwerden, Patient arbeitet weiter als Bierfahrer. Keine Armschwellung mehr.

Diagnose:

Veränderter Langer'scher Achselbogen.

Fall 5 G.C. Krankenblattnummer 4oo/59

51 jähriger Patient, von Beruf Schmied.

Anamnese:

Seit 1o Wochen Schmerzen in der re. Hand. Bei längerer Arbeit erhebliche Armschwellungen. Die Beschwerden steigerten sich langsam. Seit 3 Monaten erfolglose konservative Behandlung. (Abduktionsgips).

Lokalbefund:

Schwellung der re. Hand bzw. des re. Unterarmes. Kraftentfaltung erheblich vermindert.

Phlebographie:

Die V.axillaris wies eine deutliche Abflußbehinderung auf. Die V.cephalica kompensierte einen Teil des Abflusses. Längeres Stagnieren des Kontrastmittels in der V. brachialis.

Operationsbericht:

Schnitt in der Achselhöhle. Darstellung der A. und V.axillaris. Man tastete deutlich am Übergang zum M.pectoralis minor einen querverlaufenden Zügel, der bis zum Acromion reichte und die V.axillaris komprimierte. Dieser Zügel wurde am oberen und unteren Ende reseziert. Der venöse Abfluß in die V.subclavia war danach völlig frei. Perivasale Veränderungen bestanden nicht.

Abb. 11
Venenstau in Höhe der rechten V.axillaris. Klinisches Bild einer Armschwellung.Weitgehende Stenosierung der rechten Achselvene (s.Pfeil).Das Kontrastmittel wird teilweise von der V.cephalica in die V.subclavia abgeleitet,stagniert aber in der tiefen Armvene.

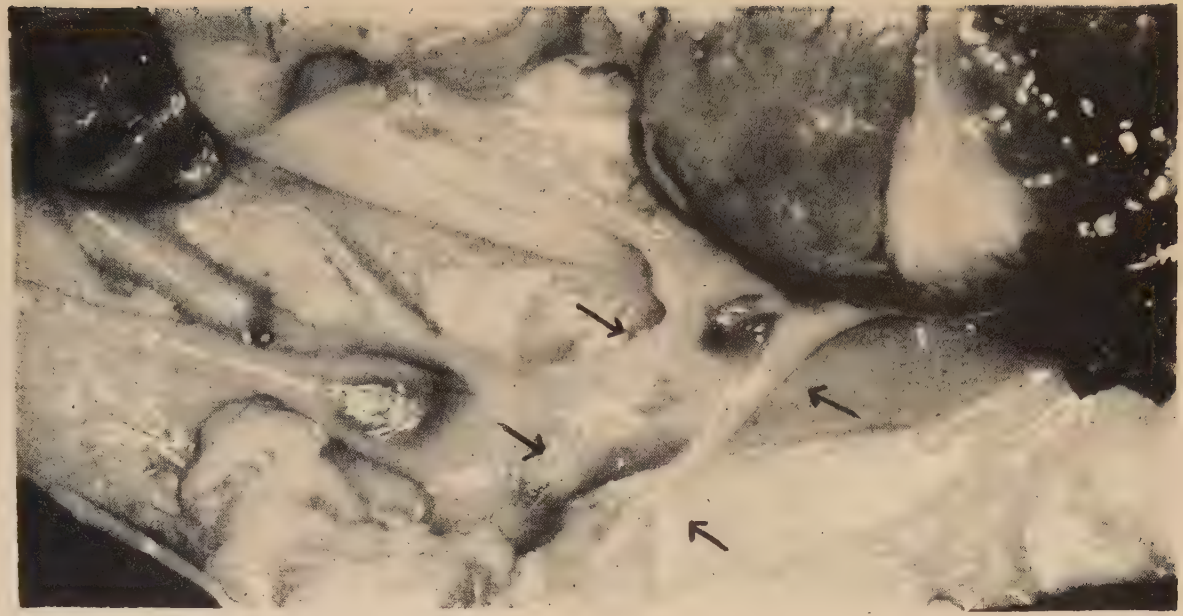

Abb. 12 Operationssitus. Bindegewebiger, fester, sehnenartiger Strang (Pfeile) komprimiert die re. V. axillaris. Deutliche Klappenerweiterung vor dem Hindernis als Zeichen der venösen Abflußbehinderung.

Abb. 13 Nach Resektion des Stranges ist der Venenstau beseitigt und die Klappen sind nicht mehr erweitert. Postoperativ traf sofort ein Schwellungsrückgang des re. Armes ein. Die Handrückenvenen waren nicht mehr gestaut.

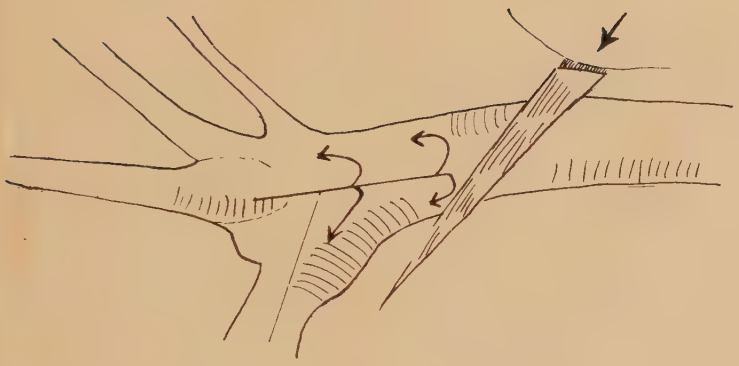

Abb. 12 a) Strichskizze zum Operationssitus. Der Pfeil kennzeichnet den Ansatz des Langer'schen Achselbogens.

Histologischer Befund:

Das resezierte Gewebsstück bestand aus Fett und Bindegewebe, das zum Teil sehnenartigen Charakter annahm. Keine entzündlichen Residuen mehr nachweisbar.

Postoperativer Verlauf:

Komplikationslos. Deutlich verbessertes Gefühl und Vermehrung der groben Kraft in der re. Hand. Die Schwellung ging weitgehend zurück. Die V. cephalica erwies sich als nicht mehr gestaut. Venostasin und Bindegewebsmassagen.

Nachuntersuchung:

Sehr gutes Ergebnis. Der Patient arbeitet weiterhin als Schmiedemeister. Keinerlei Beschwerden, keine Armschwellung.

Diagnose:

Veränderter Langer'scher Achselbogen.

Diskussion von Fall 4 und 5:

Auch diese Muskel- bzw. Bindegewebsanomalien dürften im Zuge exzessiver Armbewegungen einer vermehrten Belastung ausgesetzt sein. Dadurch kann es aufgrund von kleinen Einrissen zu ganz ähnlichen histologischen Veränderungen im Sinne von Bindegewebsneubildungen bzw. Schrumpfungen kommen, welche letztlich zu Venenkompressionen führen können. Infolge enger Nachbarschaft zu dem Lymphsystem kann ein veränderter Langer'scher Arm- oder Achselbogen auch auf einer entzündlichen Genese beruhen.

12. Ergebnis der Nachuntersuchung

Art der Erkrankung:	Heutiger Zustand:
Extravasale Verschwielung	Sehr gut, keinerlei Beschwerden
Extravasale Verschwielung	Gut, leichte Cyanose, voll arbeitsfähig
Extravasale Verschwielung	Sehr gut, keinerlei Beschwerden
Extravasale Verschwielung	Wesentlich gebessert, nach schwerer Arbeit Spannungsgefühl
Extravasale Verschwielung	Wesentlich gebessert, leichte Schwellung, voll arbeitsfähig
Extravasale Verschwielung	Gut, noch leichte Rotfärbung
Extravasale Verschwielung	Gut, Arm ermüdet schneller
Extravasale Verschwielung	Postoperativ gut. Strangulation vor der Nachuntersuchung
Extravasale Verschwielung	Sehr gut, keinerlei Beschwerden
Extravasale Verschwielung	Wesentlich gebessert, voll arbeitsfähig
Extravasale Verschwielung	Gut, Arm ermüdet etwas schneller
Extravasale Verschwielung	Sehr gut, keinerlei Beschwerden
Extravasale Verschwielung	Gut, noch leichte Rötung
Extravasale Verschwielung	Sehr gut, keinerlei Beschwerden
Extravasale Verschwielung	Sehr gut, keinerlei Beschwerden
Extravasale Verschwielung	Postoperativ keine Stauung der Handrückenvenen
Extravasale Verschwielung	Postoperativ keine Stauung der Handrückenvenen

(3 Fälle konnten nicht nachuntersucht werden, da es sich um Fremdarbeiter handelte, die in ihre Heimat zurückgekehrt waren)

Thrombose par effort	Deutlich gebessert, aber 30 % Erwerbsminderung

Thrombose par effort	Gebessert, aber nur leichte Arbeit möglich
Thrombose par effort	Gebessert, Arbeit als Vertreter möglich
Thrombose par effort	Schlechter Zustand, keine Arbeit mit dem erkrankten Arm möglich
Thrombose par effort	Gebessert, aber nur leichte Arbeit möglich

(Ein Fall konnte nicht nachuntersucht werden.)

Thrombose par effort	Sehr gut infolge sofortiger Antikoagulatientherapie
Langer'scher Armbogen	Keinerlei Beschwerden
Langer'scher Armbogen	Keinerlei Beschwerden
Langer'scher Armbogen	Keinerlei Beschwerden
Langer'scher Achselbogen	Keinerlei Beschwerden

Das Ergebnis der Nachuntersuchung zeigt, daß eine extravasale Verschwielung eine weitaus bessere Prognose hat. Alle Fälle konnten geheilt oder gebessert werden, so daß die Extremität voll arbeitsfähig bleiben konnte. Nur bei großen Belastungen gaben einige Patienten noch Beschwerden an, die auf die schlechteren Abflußbedingungen zurückzuführen sein dürften. (Da die Fascia coracopectoralis reseziert werden mußte, kann ein Kollabieren der Vene nicht verhindert werden.) Die Prognose einer echten Thrombose dagegen ist ungünstig. Meist gelingt die Rekanalisierung nicht ausreichend, und nahezu der gesamte Abfluß muß durch die Kollateralen kompensiert werden. Es kommt zu Erwerbsminderungen, da schon kleinere Belastungen eine elephantiasisähnliche Schwellung verursachen und jeder Arbeitsversuch mißlingt. Umschulungen sind in solchen Fällen nicht zu vermeiden.

Alle Stauungen, die durch einen Langer'schen Arm- oder Achselbogen ausgelöst wurden, konnten durch die Operation (Resektion der Schwielen) geheilt werden.

10. Begutachtung und Unfallzusammenhang

Die Begutachtung des Paget-Schröttersyndromes kann sich äußerst schwierig gestalten und fordert genaue Kenntnisse über Krankheitsbild und Ätiologie. Da sich viele Möglichkeiten einer Entstehung ergeben, muß jeder Fall individuell begutachtet und auf einen möglichen Unfallzusammenhang hin untersucht werden.

Die Erkrankung wird von den Betroffenen naturgemäß gerne auf einen Betriebsunfall oder eine Berufsschädigung zurückgeführt. Eine gewissenhafte Differentialdiagnose ist notwendig, und in allen diesbezüglichen Überlegungen sollte ein Oedem auch als artifizielles Geschehen miteinbezogen werden. Als sicheres diagnostisches Verfahren muß die Phlebographie und -skopie der tiefen Venenwege herangezogen werden.

Der Gutachter sollte nach den anamnestischen Angaben des Patienten den akuten Venenstau von der chronischen Armschwellung unterscheiden. Nach diesem Gesichtspunkt muß die Genese der Erkrankung weiter geklärt werden. Substernale Strumen, Sarkoma caput humeri, Mediastinaltumoren, congenitale Skelettveränderungen, Gefäßvariationen u.a. können ohne äußere schädigende Einwirkung eine venöse Stauung verursachen. Es ist daher nicht möglich, für die Begutachtung ein einfaches gültiges Schema zu geben und die Erkrankung als typische Unfallfolge oder Berufskrankheit zu werten.

Richtlinien für die Begutachtung

1. Anzuerkennen sind:
   a) chronische Venenstauungen des Armes, die in der Mehrzahl der Fälle einer ungewohnten oder über das gewohnte Maß hinausgehenden Dauerarbeit folgten. Auffallend viele hiervon Betroffene kamen aus Berufen, die exzessive Bewegungen des Armes über die Horizontale ausführen müssen (Schmied, Elektromon-

teur, Hausfrau, Techniker, Maurer, Stoffdrucker, Mechaniker, Werkmeister, Hilfsarbeiter, Landwirt, Röntgenassistentin, Konditor).
In der Mehrzahl der Fälle muß eine Berufsschädigung angenommen werden, da im Experiment die Fascia coracopectoralis und der M.subclavius bei einer Dauerbeanspruchung Mikrotraumen erleiden können, die dann zu sekundären Narben- und Schrumpfungsvorgängen führen. Histologisch wurden in allen extravasal bedingten, operativ angegangenen Stauungen Fibrosen und Narbengewebe gefunden (Fall 1).

b) Bei der seltener auftretenden akuten Venenstauung ist anamnestisch fast immer ein Trauma nachzuweisen. Es kann sowohl zu einer Intimaläsion als auch zu einer periphären Verletzung im Quellgebiet der V.subclavia kommen.
(Herunterfallende Autopritsche trifft den Oberarm, Holzschiefer führt zu Lymphangitis- adenitis mit sekundärer Thrombophlebitis). (Fall 2 und 3).
(Es handelt sich um folgende Berufsgruppen: Maurer, Hausfrau, Arbeiter, Bierfahrer, Lastwagenfahrer).

2. Nicht anzuerkennen sind:
a) Veränderungen in der Umgebung der V.subclavia, die begünstigend oder allein auslösend wirken können. (Substernale Strumen, Mediastinaltumore, congenitale Skelettveränderungen, Gefäßvariationen u.a.)

b) Konstitutionelle Veränderungen, die eine Thrombosebereitschaft mit sich bringen und in seltenen Fällen eine Rolle spielen dürften (z.B. Polyglobulie).

c) Fälle, bei denen ohne erkennbaren Grund eine akute oder chronische Stauung eintritt.

11. Zusammenfassung

Beim Studium der Literatur des Paget-Schröttersyndromes war uns aufgefallen, daß über seine Ätiologie und Klinik immer nur an Hand geringer Fallzahlen definitive Aussagen gemacht worden waren. Nie wurden mehr als 1o Fälle besprochen. Da im Laufe der letzten Jahre an der hiesigen Klinik 40 Fälle zur Beobachtung kamen, von denen 28 operativ angegangen wurden, ließ sich bezüglich der Häufigkeit der verschiedenartigen Entstehungsursachen eine klarere Aussage machen, zumal wir auch gleichzeitig die histologischen Befunde überprüft haben.

Wir stellten dabei zwei charakteristische Unterscheidungen fest:

1. Intravasale Verlegung als Folge einer Thrombose meist nach Intimaläsion.
2. Extravasale Verlegung durch Schwielen und Narbengewebe oder vermehrte Callusbildung nach Claviculafraktur.

Zu 1:

Diese intravasale Verlegung, die nach einem Intimaeinriß durch eine Thrombose erzeugt und daher auch "Thrombose par effort" (Überanstrengungsthrombose) genannt wird, entstand in den meisten Fällen spontan nach exzessiven Armbewegungen über die Horizontale hinaus, - die V. subclavia ist unterhalb der Clavicula fächerförmig fixiert - oder nach einem direkten Trauma (Schlag gegen die V. subclavia) bzw. als sekundäre Folge einer in der Peripherie entstandenen Lymphangitis -adenitis nach einer Verletzung.

Zu 2:

Die Kompression der V.subclavia durch Schwielen und Narbengewebe entstand infolge traumatischer Veränderungen der Fascia coracopectoralis und des M.subclavius mit

nachfolgender sekundärer Schwielen- und Narbenbildung. Auch hier bot die Anamnese die für die meisten Fälle typischen exzessiven und plötzlichen oder vermehrten Hyperabduktionsbewegungen des Armes bei gleichzeitiger stärkerer Kraftentfaltung. Dafür spricht die Zusammenstellung der Kranken nach Berufsgruppen.

Bevor die erwähnten pathologischen Veränderungen bezüglich ihres Wirkungsmechanismus diskutiert wurden, untersuchten wir die hämodynamischen und physiologischen Bedingungen des oberen Venenbogens. (V.subclavia). Insbesondere wurde über die anatomischen Gegebenheiten der Fascia coracopectoralis berichtet, da durch sie die V.subclavia in der physiologischen Enge zwischen Clavicula und 1. Rippe verspannt wird.

Ebenso wurde im einzelnen auf die für die Beurteilung des phlebographischen Bildes wichtigen vielfältigen Phänomene an der terminalen Klappe in der V.subclavia hingewiesen, da erst dadurch eine diagnostische Beurteilung pathologischer Befunde ermöglicht wird. Die Unkenntnis dieser hämodynamisch bedingten Klappenaufstauungen muß zu Fehldiagnosen führen.

Bei der Beurteilung der Schwellungszustände der oberen Extremitäten darf eine weitere Stauungsursache in Höhe der Achselhöhle (V.axillaris) nicht übersehen werden: die Muskelanomalie eines Langer'schen Arm- oder Achselbogens. Wir konnten dieses typische phlebographische Bild an vier eigenen Fällen herausstellen. Einigen Autoren war dieser Befund anscheinend entgangen, obwohl auch auf ihren phlebographischen Aufnahmen eindeutig eine Stenosierung in Höhe der V.axillaris lag. Operativ und histologisch ließen sich verfestigte, bindegewebig umgeformte Fascienstränge nachweisen, die in ganzer Ausdehnung reseziert wurden. Die vier Berufe waren für diese Erkrankung typisch (Schmiedemeister, Bierfahrer, Gipsermeister, Hilfsarbeiter), Diesen Arm- bzw. Achselbogen finden wir bei 7 - 8 % der Menschen

als rudimentäre Muskelanlage.

Das Paget-Schröttersyndrom hat in den Jahren zuvor viel Interesse hervorgerufen und wurde sehr oft falsch gedeutet, weil das hier beschriebene Krankheitsbild nur wenigen Ärzten und Klinikern bekannt war. Das geht besonders daraus hervor, daß alle zu uns gekommenen Patienten monate- oder jahrelang mit konservativen Maßnahmen, wie z.B. Abduktionsgips etc. erfolglos behandelt worden waren. Die Nachuntersuchungsergebnisse der operierten Fälle zeigen sehr deutlich, wie wirksam sich die extravasalen Verlegungen operativ angehen lassen. Alle Patienten konnten ihrer früheren Arbeit wieder zugeführt werden.

Auch beim postthrombotischen Syndrom kann die Phlebolyse manchmal wirksam sein, sonst sollte durch venentonisierende Mittel, Antikoagulantientherapie und Gefäßtraining eine Erweiterung der Kollateralen erstrebt werden. Umschulungen sind in diesen Fällen oft nicht zu umgehen.

Unter dem gleichen klinischen Bild ist manchmal eine Selbststrangulation anzutreffen, die aber in allen Fällen leicht geklärt werden kann. Hier finden sich ein proximal scharf begrenztes Oedem, oft deutlich sichtbare pigmentierte Schnürfurchen und phlebographisch keinerlei Abflußstörungen.

Besonders bei der Erstattung von Gutachten, für die wir einige Richtlinien aufstellten, sollte man eine sichere Differentialdiagnose gegenüber einer artifiziellen Stauung treffen, um sogenannten "Rentenjägern" keinen Vorschub zu leisten. Uns ist ein Fall eines Paget-Schröttersyndromes bekannt, der sich postoperativ gut gebessert hat (Phlebographie). Nachträglich wurden dann Strangulationen durchgeführt, um dem Nachuntersucher ein Rezidiv vorzutäuschen und in dem Genuß der Rente zu bleiben.

Es sollen hier noch einmal alle in Frage kommenden Ätiologien schematisch zusammengestellt werden:

a) Extravasale Faktoren

1. Vernarbungen durch traumatische Veränderungen der Fascia coracopectoralis
2. Der Langer'sche Achsel- und Armbogen
3. Septische Vorgänge in der Lymphonoduli infraclaviculares mit fließenden Übergängen zur Thrombophlebitis und Thrombose
4. Claviculafrakturen, posttraumatische Callusbildungen
5. Substernale Strumen, Oberarmkopfsarkome, Mediastinaltumoren
6. Skelettanomalien, Halsrippen, Clavicula-bifurcatio sternalis
7. Congenitale Gefäßvariationen

b) Intravasale Faktoren

1. Intimaschädigung mit vollständiger oder teilweiser Thrombenbildung
2. Septische Vorgänge in der Nachbarschaft der Vene (Thrombophlebitis)
3. Sekundäre Thrombosen durch Sklerosierung der Venenwand infolge extravasaler Stauungen (Stauung der vasa vasorum)

Den intramuralen Faktoren, wie spastischen Zuständen, können wir nur eine sekundäre Bedeutung beimessen.

Literaturangaben

1. Balas und Ranky: Der Chirurg 1952 23:11
2. Biebl, M.: Verlängerungsosteotomie des Schlüsselbeines bei chronischer Stauung der Achselvene
   Zbl. Chir. 194o 89 - 91
3. Billroth, Th.: Chirurgische Erfahrungen
   Langenbecks Archiv 1869,
   Bd. 1o S. 453
4. Blauth, W.: Über den Wert histologischer Untersuchungen beim sogenannten traumatischen Handrückenoedem
   Archiv f. orthopädische Unfallchirurgie
   55 154 - 168 (1963)
5. Block, W.: Die Durchblutungsstörungen der Gliedmaßen
   Walter de Gruyter Verlag,
   Berlin 1951
6. v. Brandis, H.J.: Chirurg 1932, 653
   Der Langer'sche Muskelbogen als Ursache eines typischen Krankheitsbildes
7. Brandt, H.: Achselvenenstau in Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie
   177 - 231 (1948)
8. Bumm, E.: Kreislaufstörungen an den Gliedmaßen
   Urban & Schwarzenberg Verlag
   Berlin 1949
9. Bürkle de la Camp u. Rostock, P. Handbuch der gesamten Unfallheilkunde Bd. 3
   Ferdinand Enke Verlag,
   Stuttgart 1951

1o.	Corning, H.K.:	Lehrbuch der topographischen Anatomie Verlag J.F, Bermann, München 1923 15. Auflage
11.	Correa Netto, A.:	Ursprüngliche Thrombose der V.axillaris Fol. clin. et Biol. 5, 89 - 94 (1933)
12.	Csillag, A. u. Gergley, R.:	Zentralblatt der Chirurgie 82:1425, 1957
13.	Demel, R. und Sgalitzer, M.:	Zur diag. Bedeutung der Venographie Chirurg, 6:611, 1934
14.	Demel u. Sgalitzer:	Zit. nach Brandt
15.	Dietrich, A.:	Thrombose. Ihre Grundlagen und ihre Bedeutung Springerverlag Berlin, 1932
16.	Drewes, J.:	Phlebographie der oberen Körpervenen Springerverlag Berlin, 1963
17.	Esau, P.:	Die sogenannte traumatische Thrombose in der oberen Extremität Mschr. Unfallheilkunde 41,172 (1934)
18.	Firth, D. und Mackay, R. (London):	Primäre Thrombose der V. Axillaris Zbl. Chirurg. 33 (1933)
19.	Fischer, A.W.:	Das ärztliche Gutachten in der Versicherungsmedizin Bd. 1 - 2 Ambrosius Barth Verlag, München, 1955
2o.	Gould, E. und Patey, D.H.:	Primary thrombosis of eight cases Brit. J. Surg. 16,2o8 - 13 (1928)

21. Gumrich, H.: In Th. Nägeli: Die Thromboembolischen Erkrankungen Friedrich-Karl Schlatter Verlag, Stuttgart 1960

22. Gumrich, H.: Deutsche Medizinische Wochenzeitschrift 1958 Nr. 41 "Die Begutachtung und Nachweis des Selbststaues".

23. Gumrich, H.: Diagnostik und Therapie der Schwellungszustände an den Extremitäten. Med. Mitt. Schering 22, 2:48 1961

24. Hafferl, A.: Lehrbuch der pathologischen Anatomie des Menschen Springer Verlag, Berlin 1953

25. Hamperl, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie Springer Verlag, Berlin 1963

26. " Handbuch der histologischen Anatomie des Menschen

27. " Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie des Menschen

28. Harttung, E.: Über traumatisches Oedem Arch. f. klinische Chirurgie 1928 Bd. 150 S. 280

29. Heningsen, O.: Zbl. chir. 68, 1813 (1941)

30. Herlyn, K.E.: Die Blutstockung der oberen Gliedmaßen Beitr. klin. Chir. 169 : 299 1939

31. Jokisch, G.: Über die Klinik und Pathogenese der Axillarvenenthrombose Bruns' Beiträge 152, 453 1931

32. Jvaniessevick, A.: Zit. aus Ztbl. der Chirurgie 1917

33. Lapeyre, J.L.: Zbl. Chir. 3o (1933)
A propos de la thrombe - phlebite dite par effort

34. Leiber-Olbrich: Wörterbuch der klinischen Syndrome
Urban & Schwarzenberg Verlag. Berlin 1963

35. Lob, A.: Venöse Durchblutungsstörungen an den Armen
Zblt. der Chirurgie 72.7o2-13. (1947)

36. Löhr, W.: Über die sogenannte "traumatische Thrombose der V.axillaris und subclavia."
Dtsch. Z. Chir. 214, 263 - 299 (1929)

37. Lachlin u. Paterson: Zit. aus Zblt. organ d. Chir. 1941

38. Kaplan, T.: Thrombosis of the axillary vein
Zbl. Chir. 1939

39. Matas und Paggi: On the so-called primary thrombosis of the axillary vein caused by strain
Zblt. d. Chir. 1934

4o. Mouchet, M.: Sur les thromboses veineuses du membre superieur par effort
Journal de med. interne
Jg. 17 Nr. 2o
S. 192-93 (1913)

41. McCleery, R.: Subclavius und anterior scalene musclekompression as a cause of intermittent obstruction of the subclavian vein.
Ann. Surg. 133. 588-6o2 (1951)

42. Ollinger, P.: Langenbeck's Arch, klin. Chir. 16o : 277 (1948)

43. Paget, W.: Clinical Lectures and Essays, London (1875)

44. Pellot, J.: Les Thromboses veineuses du membre superieur droit dites phlebites par effort Paris med. Nr. 37 S. 264-66 (1913)

45. Pernkopf, E.: Topographische Anatomie Bd. 1 1937 Urban & Schwarzenberg Verlag, 1924

46. Pfeiffer, H.: Allgemeine und experimentelle Pathologie Urban & Schwarzenberg Verlag 1924

47. Pinelli, L.: Klinischer Beitrag zur Frage der spontanen oder traumatischen Entstehung der Thrombophlebitis Zbl. der Chir. 34 (1933)

48. Puhl, H.: Zur Frage der sogenannten traumatischen Thrombose in der V.axillaris Arch. klin. Chir. 19o S. 569-79 (1937)

49. Ratschow, M.: Periphere Durchblutungsstörungen 3. Auflage Steinkopfverlag Dresden 1946

5o. Ratschow, M.: Klinik der periphären Durchblutungsstörungen Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1959

51. Ratschow, M.: Pathologie und Therapie der periphären Durchblutungsstörungen (Angiologie) 1959 Georg Thieme Verlag, Stuttgart

52. Reischauer, F.: Über das chronisch traumatische Handrückenoedem
Beiheft zur Monatsschrift für Unfallheilkunde und Versicherungsmedizin 194o Heft 3o

53. Reischauer, F.: Ansprachebemerkung zum Vortrag von P. Ollinger: Die nichtthromb. Venensperre der oberen Extremität
1o5. Tagung d. Vereins Niederrh. - Westfalen Chirurgen 14. u. 15. 9. 1951
Zbl. Chir. 77, 6o3 (1952)

54. Rein-Schneider, M.: Einführung in die Physiologie des Menschen
Springer Verlag, Berlin 196o

55. Ritter, M.: Thrombose und Embolie
Walter de Gruyter Verlag 1955

56. Roelsen, E.: So-called traumatic thrombosis of the axillary and subclavia vein
Acta med. scand. 98, 589-622 (1939)

57. Rosell, E.: Über die sogenannte traumatische Thrombose in der V.axillaris
Sv. Läktartiden 1935 S. 935-42

58. Samuels, P.B. und Webster, D.R.: Die Rolle des Venenendothels für den Beginn der Thrombose
Ann. Surg. 136, 422-38 (1952)

59. Schepelmann, H. Demonstration eines Patienten mit Thrombose der li. V.subclavia seltener Ätiologie
Verein der Ärzte in Halle a.S.
Münch. med. Woch. 191o II 2444

60. Sobotta, J.: Zit. nach Drewes

61. Spalteholz, W.: Handbuch und Lehrbuch der Anatomie des Menschen Bd. 1-2 15. Auflage

62. Starlinger, W.: Über die Entstehungsbedingungen der spontanen Venenthrombose 1927

63. Sunder-Plassmann: Neue Deutsche Chirurgie 65 1943

64. Szelecky, G.: Die angeborenen umschriebenen Erweiterungen der V.axillaris Arch. Hetil 1941 S. 412-14

65. Tagariello, T.: Value of Phlebography in the diagnosis of the intermittent obstruction of the subclavian vein. J. intern. Coll. Surg. 17 789-801 (1952)

66. Taylor, C.H.S.: Primary thrombosis of the subclavian vein Zbl. Chir. 1934

67. Tigerstedt, R.: Physiologie des Kreislaufes Walter de Gruyter Verlag, Berlin 1927 2. Auflage

68. Wagner, W.: Beobachtungen und Behandlung der sogenannten Achselvenenthrombose Zbl. Chir. 1938, 2169-79

69. Wanke, R.: Chirurgie der großen Körpervenen Georg Thieme Verlag 1956

70. Wulsten, J.: Zur Pathogenese der Thrombose der V.axillaris Zbl. Chir. S. 72-76 (1931)

71. Zehnder, H.: Arch. klin. Chirurgie 192,354 (1938)

72. Zehnder, H.: Zit. nach Brandt

73. Zavizzari, E. und Ottolino, V.: Stude radiologique de la circulation veineuse du membre superieur (Juget normal) Masson & Cie. Verlag, 1958

74. Zschau, H.: Die sogenannte traumatische Thrombose der V.axillaris und subclavia und ihre Begutachtung als Unfallfolge Münchner med. Wochenzeitschrift 1938 II. 1990-93

75. Zweifach, Chambers, O'Neill: Zit. nach Samuels und Webster

Nachtrag:

76. Viviani, G.: Constributio allo studio radiologica del sistema venosa del braccio. (Beitrag zur Röntgendarstellung des Venensystemes am Oberarm.) Radiol. med 43, S.237-254 (1957)

L e b e n s l a u f

Am 26.August 1940 wurde ich - Rainer Haasis - in Tübingen geboren als Sohn des Fabrikdirektors Wilhelm Haasis und dessen Ehefrau Hertha, geborene von Holeuffer. Aufgewachsen bin ich in Ebingen. Dort besuchte ich die Schule, bis ich im März 1959 mein Abitur ablegte.

Für das Sommersemester 1959 immatrikulierte ich mich an der Eberhard-Karls-Universität in Tübingen. Im Oktober 1960 bestand ich mein Vorphysikum und im April 1962 mein Physikum. Im Wintersemester 1962/63 studierte ich in Wien, danach kehrte ich nach Tübingen zurück, wo ich am 12.Juli 1965 mein Staatsexamen abgelegt habe.

Fotodruck Frau Elly HUTH Tübingen